



Año 1916

Núm. 3089

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

Mar. 3. 29. 19

Anemia perniciosa y embarazo

TESIS

PRESENTADA PARA OPTAR AL TÍTULO DE DOCTOR EN MEDICINA

POR

ANIBAL FLORES

Ex - interno y Ex - externo del Hospital Rawson

Ex - menor y Ex - mayor de la Asistencia Pública

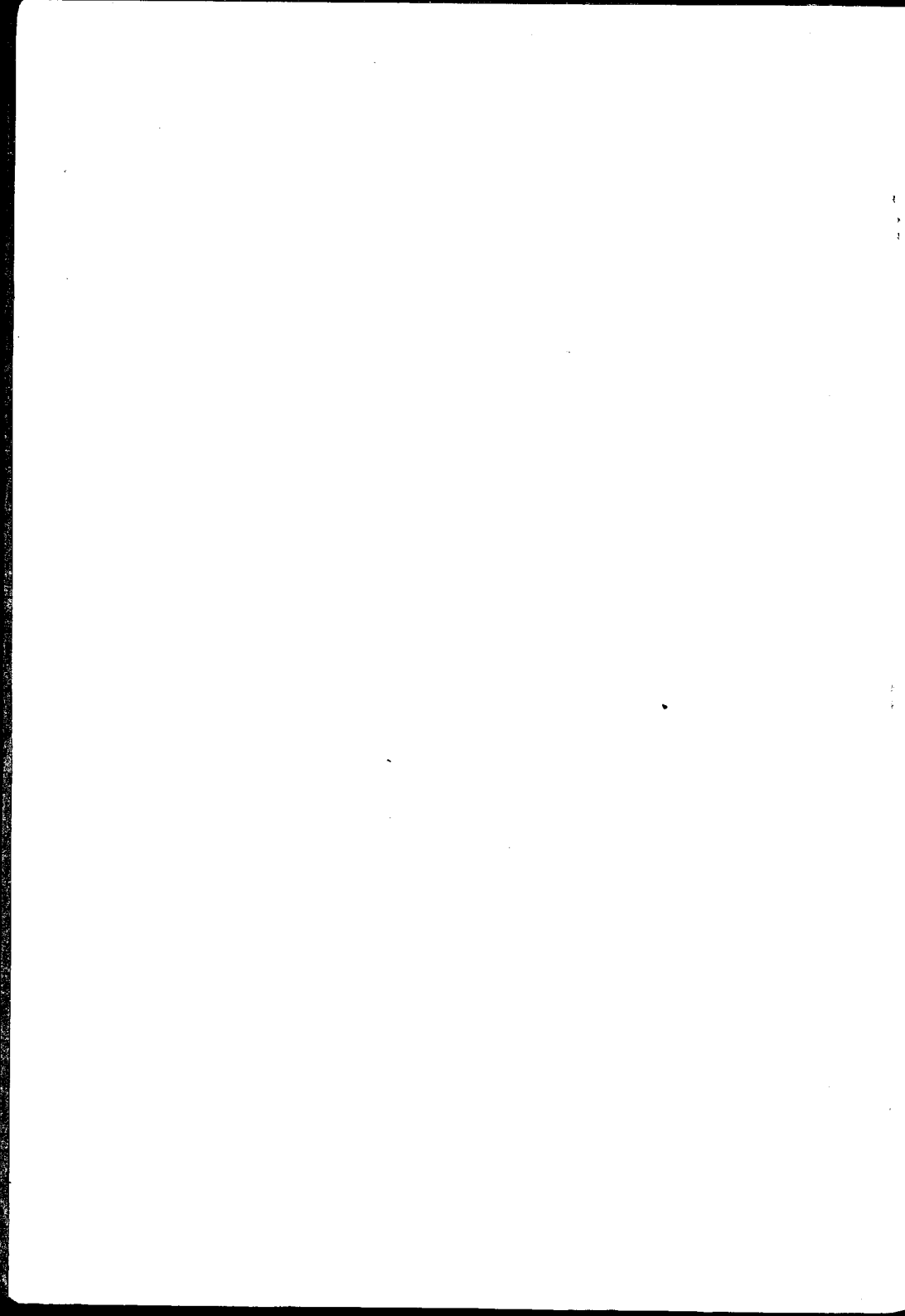


BUENOS AIRES

Talleres Gráficos «PROGRESO», La Madrid 360-70

1916

Anemia perniciosa y embarazo



Año 1916

Núm. 3089

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

Anemia perniciosa y embarazo

TESIS

PRESENTADA PARA OPTAR AL TÍTULO DE DOCTOR EN MEDICINA

POR

ANIBAL FLORES

Ex - interno y Ex - externo del Hospital Rawson

Ex - menor y Ex - mayor de la Asistencia Pública



BUENOS AIRES

Talleres Gráficos «PROGRESO», La Madrid 360-70

1916

La Facultad no se hace solidaria
de las opiniones vertidas en las tesis.

Art. 162 del R. de la F.

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

ACADEMIA DE MEDICINA

Presidente

Dr. D. ENRIQUE BAZTERRICA

Vice-Presidente

Dr. D. JOSE PENNA

Miembros titulares

1. Dr. D. EUFEMIO UBALLES
2. " " PEDRO N. ARATA
3. " " ROBERTO WERNICKE
4. " " PEDRO LAGLEYZE
5. " " JOSE PENNA
6. " " LUIS GEMES
7. " " ELISEO CANTON
8. " " ANTONIO C. GANDOLFO
9. " " ENRIQUE BAZTERRICA
10. " " DANIEL J. CRANWELL
11. " " HORACIO G. PISERO
12. " " JUAN A. BOERI
13. " " ANGEL GALLARDO
14. " " CARLOS MALBRAN
15. " " M. HERRERA VEGAS
16. " " ANGEL M. CENTENO
17. " " FRANCISCO A. SICARDI
18. " " DIOGENES DECOUD
19. " " BALDOMERO SOMMER
20. " " DESIDERIO F. DAVEL
21. " " GREGORIO ARAOZ ALFARO
22. " " DOMINGO CABRED
23. " " ABEL AYERZA
24. " " EDUARDO OBEJERO

Secretarios

Dr. D. DANIEL J. CRANWELL

" " MARCELINO HERRERA VEGAS

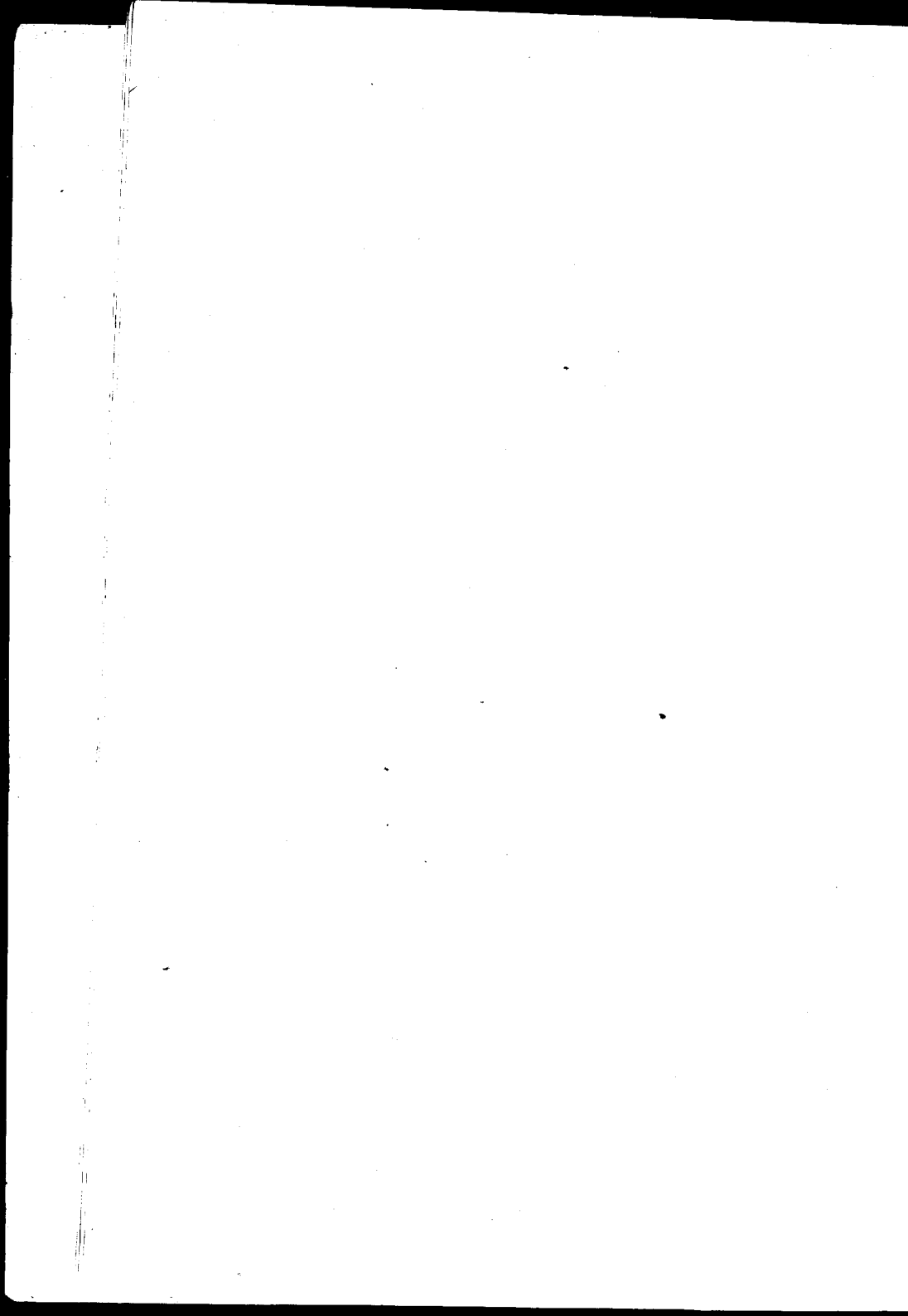


FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ACADEMIA DE MEDICINA

Miembros Honorarios

1. Dr. D. TELEMACO SUSINI
2. " " EMILIO R. CONI
3. " " OLHINTO DE MAGALHAFS
4. " " FERNANDO VIDAL
5. " " OSVALDO CRUZ



FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

Decano

Dr. D. ENRIQUE BAZTERRICA

Vice Decano

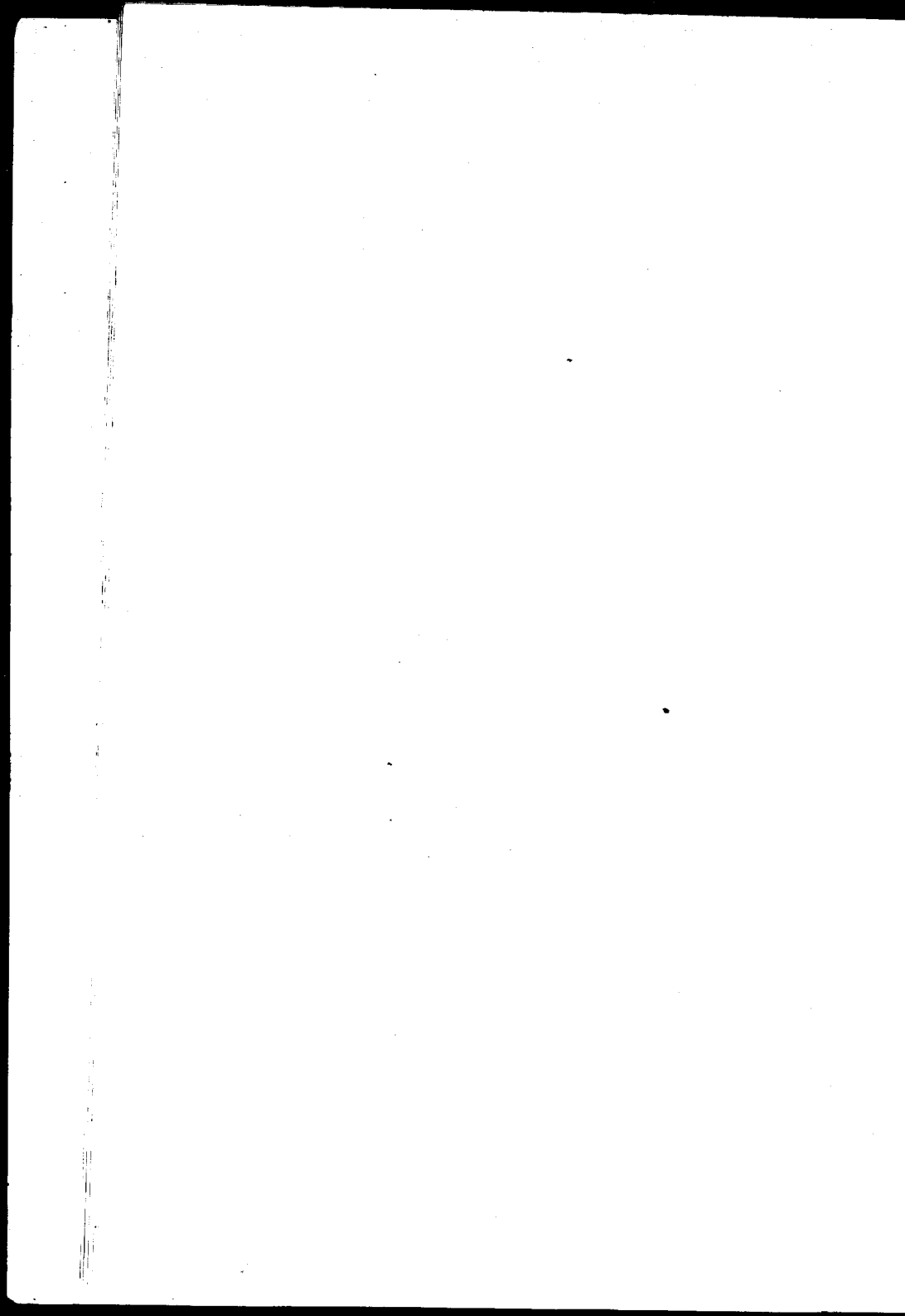
Dr. D. CARLOS MALBRAN

Consejeros

Dr. D. LUIS GÜEMES
" " ENRIQUE BAZTERRICA
" " ENRIQUE ZARATE
" " PEDRO LACAVERA
" " ELISEO CANTON
" " ANGEL M. CENTENO
" " DOMINGO CABRED
" " MARCIAL V. QUIROGA
" " JOSE ARCE
" " ABEL AYERZA
" " EUFFEMIO UBALLES (con lic.)
" " DANIEL J. CRANWELL
" " CARLOS MALBRAN
" " JOSE F. MOLINARI
" " MIGUEL PUIGGARI
" " ANTONIO C. GANDOLFO (Suplente)

Secretarios

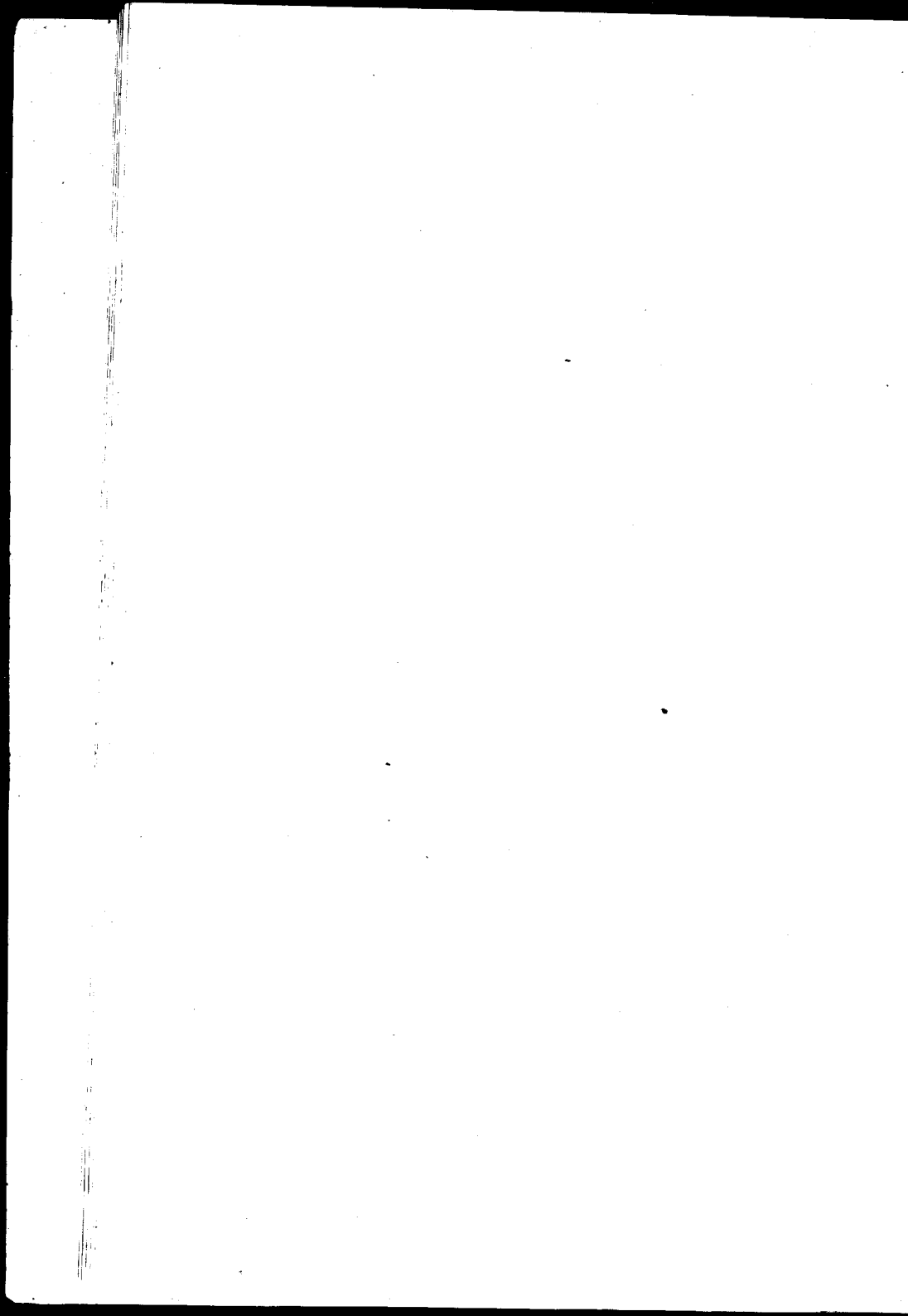
Dr. D. P. CASTRO ESCALADA (Consejo directivo)
" " JUAN A. GABASTOU (Esc. de Medicina)



ESCUELA DE MEDICINA

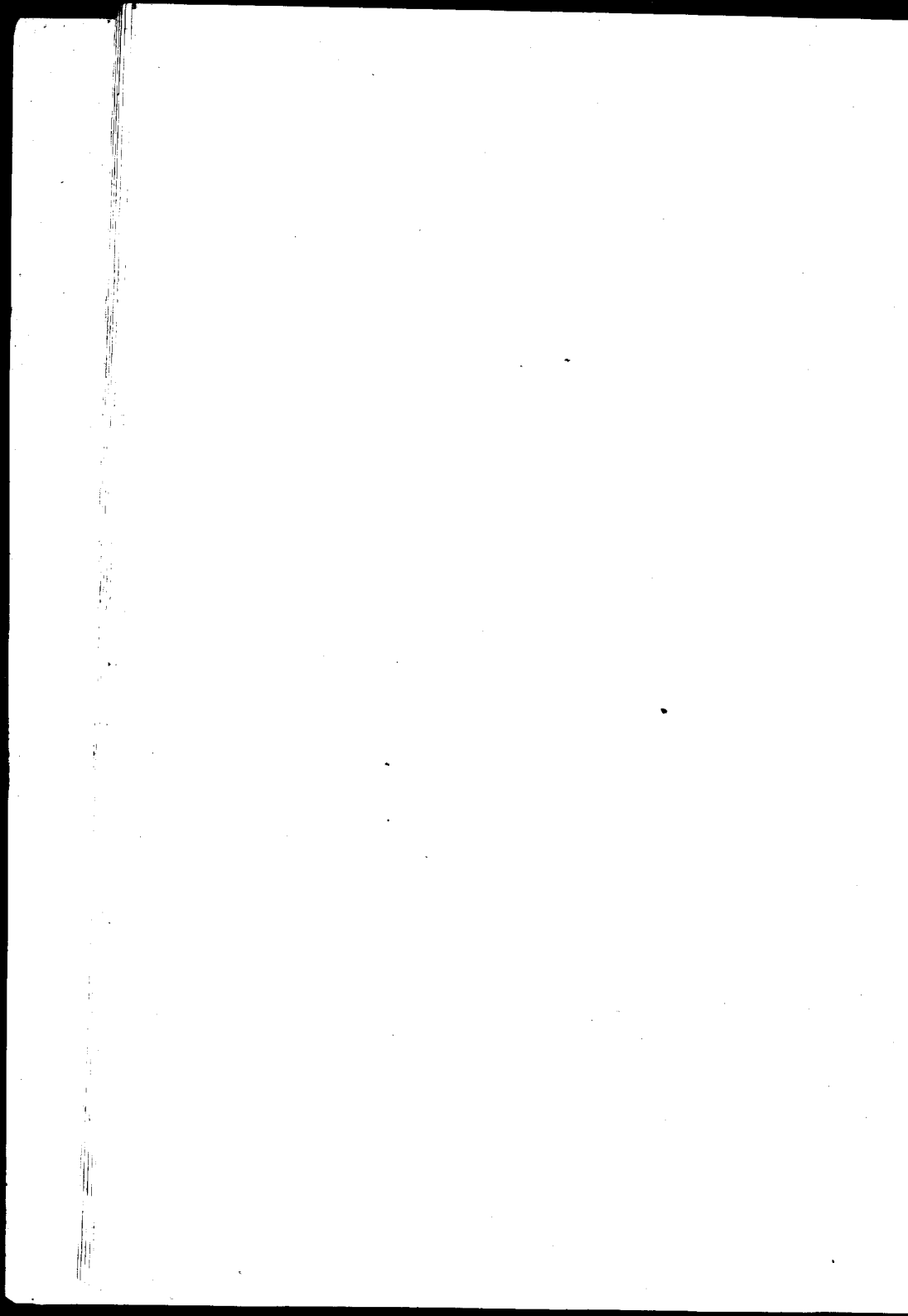
PROFESORES HONORARIOS

- Dr. ROBERTO WERNICKE
» JUVENCIO Z. ARCE
» PEDRO N. ARATA
» FRANCISCO DE VEIGA
» ELISEO CANTON
» JUAN A. BOERI
» FRANCISCO A. SICARDI



ESCUELA DE MEDICINA

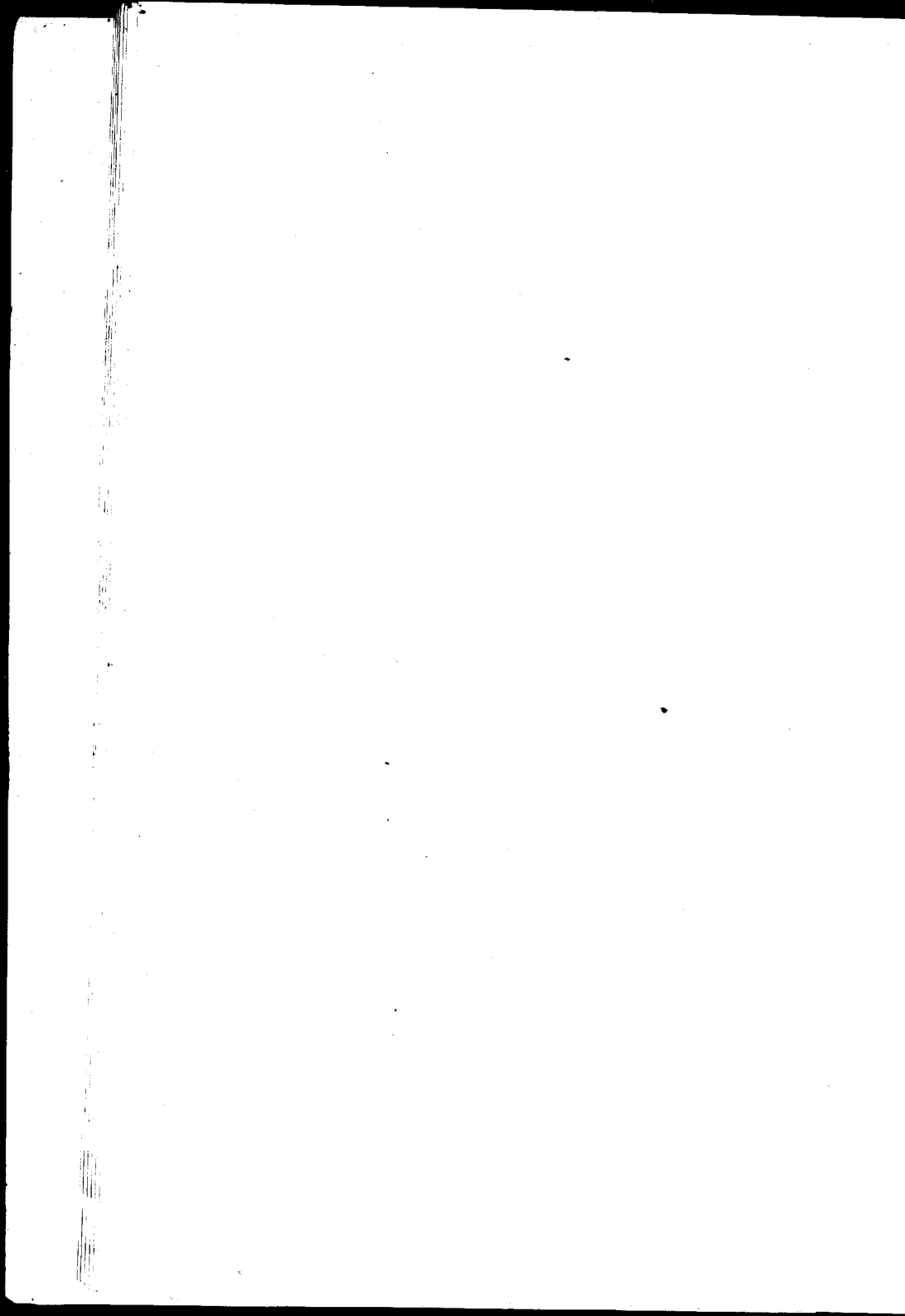
Asignaturas	Catedráticos Titulares
Zoología Médica	Dr. PEDRO LACAVERA
Botánica Médica	» LUCIO DURASONA
Anatomía Descriptiva	» RICARDO S. GOMEZ
Anatomía Descriptiva	» R. SARMIENTO LASPIUR
Anatomía Descriptiva	» JOAQUIN LOPEZ FIGUEROA
Anatomía Descriptiva	» PEDRO BELOU
Química Médica	» ATANASIO QUIROGA
Histología	» RODOLFO DE GAINZA
Física Médica	» ALFREDO LANARI
Fisiología General y Humana.....	» HORACIO G. PISERO
Bacteriología	» CARLOS MALBRAN
Química Médica y Biológica.....	» PEDRO J. PANDO
Higiene Pública y Privada	» RICARDO SCHATZ
Semiología y ejercicios clínicos.....	» GREGORIO ARAOZ ALFARO
	» DAVID SPERONI
Anatomía Topográfica	» AVELINO GUTIERREZ
Anatomía Patológica	» TELEMACO SUSINI
Materia Médica y Terapéutica	» JUSTINIANO LEDESMA
Patología Externa	» DANIEL J. CRANWELL
Medicina Operatoria	» LEANDRO VALLE
Clinica Dermato-Sifilográfica	» BALDOMERO SOMMER
» Génito-urinaria	» PEDRO BENEDIT
Toxicología Experimental	» JUAN B. SESORANS
Clinica Epidemiológica	» JOSE PENNA
» Oto-rino-laringológica	» EDUARDO OBEJERO
Patología Interna	» MARCIAL V. QUIROGA
Clinica Oftalmológica	» PEDRO LAGLEYZE
» Médica	» LUIS GUEMES
» Médica	» LUIS AGOTE
» Médica	» IGNACIO ALLENDE
» Médica	» ABEL AYERZA
» Quirúrgica	» PASCUAL PALMA
» Quirúrgica	» DIOGENES DECOUD
» Quirúrgica	» ANTONIO C. GANDOLFO
» Quirúrgica	» MARCELO T. VISAS
» Neurológica	» JOSE A. ESTEVES
» Psiquiátrica	» DOMINGO CABRED
» Obstétrica	» ENRIQUE ZARATE
» Obstétrica	» SAMUEL MOLINA
» Pediátrica	» ANGEL M. CENTENO
Medicina Legal	» DOMINGO S. CAVIA
Clinica Ginecológica	» ENRIQUE BAZTERRICA



ESCUELA DE MEDICINA

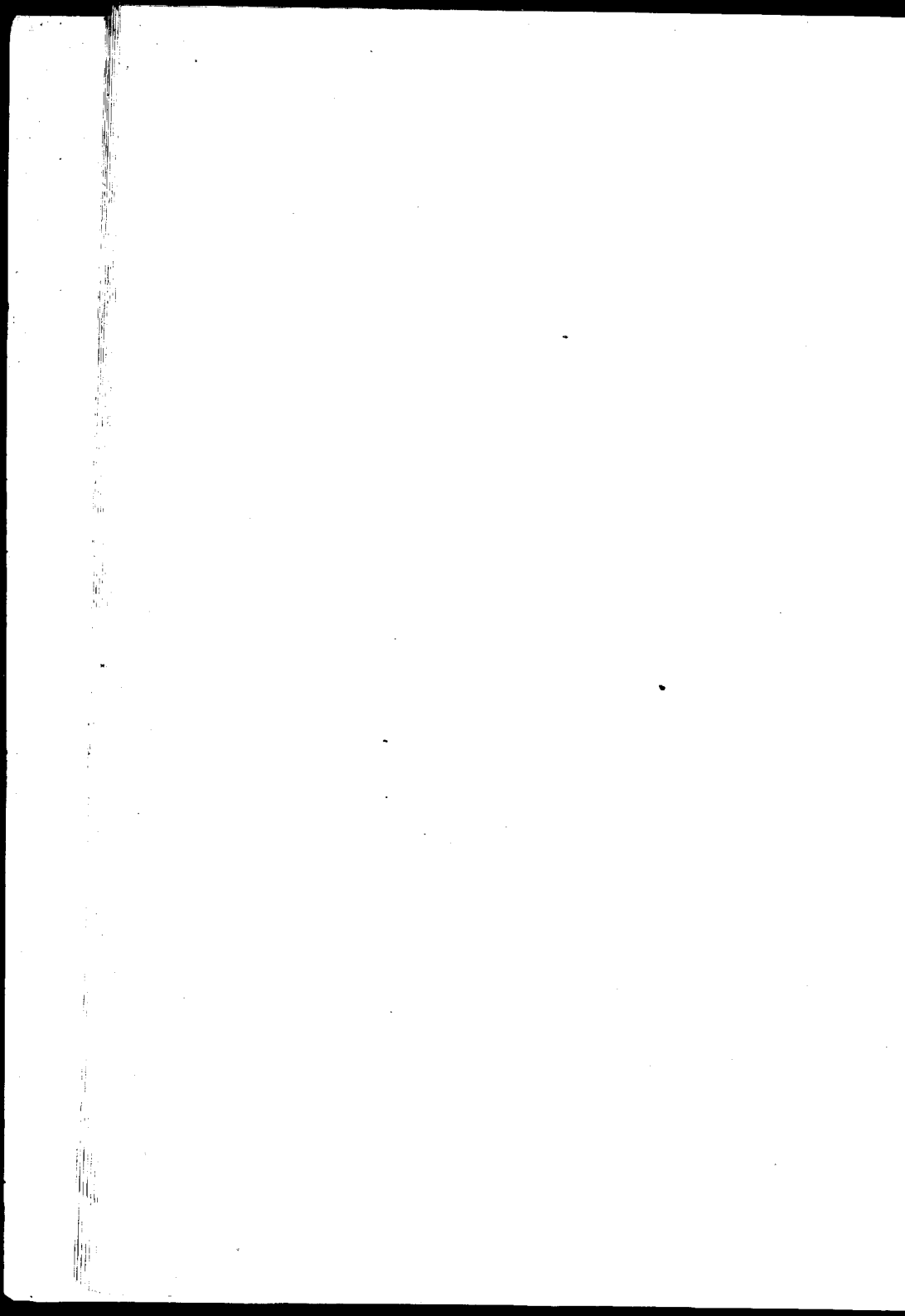
PROFESORES EXTRAORDINARIOS

Asignaturas	Catedráticos extraordinarios
Zoología Médica	Dr. DANIEL J. GREENWAY
Histología	» JULIO G. FERNANDEZ
Física Médica	» JUAN JOSE GALIANO
	» JUAN CARLOS DELFINO
Bacteriología	» LEOPOLDO URIARTE
Anatomía Patológica	» JOSE BADIA
Clínica Ginecológica	» JOSE F. MOLINARI
» Médica	» PATRICIO FLEMING
» Dermato-sifilográfica	» MAXIMILIANO ABERASTURY
	» JOSE R. SEMPRUN
» Neurológica	» MARIANO ALURRALDE
» Psiquiátrica	» BENJAMIN T. SOLARI
	» ANTONIO F. PISERO
» Pediátrica	» MANUEL A. SANTOS
	» FRANCISCO LLOBET
» Quirúrgica	» MARCELINO HERRERA VEGAS
Patología Interna	» RICARDO COLON
Clínica oto-rino-laringológica	» ELISEO V. SEGURA
» Psiquiátrica	» JOSE T. BORDA



ESCUELA DE MEDICINA

Asignaturas	Catedráticos sustitutos
Botánica médica	Dr. RODOLFO ENRIQUEZ
Zoología Médica	" GUILTERMO SEEBER
Anatomía descriptiva	" SILVIO E. PARODI
Fisiología General y Humana.....	" EUGENIO GALLI
	" FRANK L. SOLER
	" BERNARDO HOUSSAY
	" RODOLFO RIVAROLA
Bacteriología	" ALOIS BACHMANN
Química Biológica	" GERMAN ANSCHUTZ
Higiene Médica	" BENJAMIN GALARCE
	" FELIPE A. JUSTO
Semeiología y ejere. clínicos	" MANUEL V. CARBONELL
	" CARLOS BONORINO UDAONDO
	" ALFREDO VITON
Anatomía Patológica	" JOAQUIN LLAMBIAS
Materia médica y Terapia	" ANGEL H. ROFFO
Medicina operatoria	" JOSE MORENO
	" ENRIQUE FINOCCHIETTO
Patología Externa	" CARLOS ROBERTSON
	" FRANCISCO P. CASTRO
	" CASTELFORT LUGONES
	" NICOLAS V. GRECO
Clinica Dermato-sifilográfica	" PEDRO L. BALINA
" Genito-urinaria	" BERNARDINO MARAINI
" Epidemiológica	" JOAQUIN NIX POSADAS
Clinica Oftalmológica	" FERNANDO R. TORRES
" Oto-rino-laringológica	" ENRIQUE B. DEMARIA
	" ADOLFO NOCETI
	" JUAN DE LA CRUZ CORREA
	" MARTIN CASTRO ESCALADA
	" PEDRO LABAQUI
Patología Interna	" LEONIDAS JORGE FACIO
	" PABLO M. BARLARO
	" EDUARDO MARINO
	" JOSE ARCE
	" ARMANDO R. MAROTTA
	" LUIS A. TAMINI
	" MIGUEL SUSSINI
	" ROBERTO SOLE
	" PEDRO CHUTRO
	" JOSE M. JORGE (h.)
	" OSCAR COPELLO
	" ADOLFO L. LANDIVAR
	" JUAN JOSE VITON
	" PABLO J. MORSALINE
	" RAFAEL A. BULLRICH
	" IGNACIO IMAZ
	" PEDRO ESCUDERO
	" MARIANO R. CASTEX
	" PEDRO J. GARCIA
	" JOSE DESTEFANO
	" JUAN B. GOYENA
	" MAMERTO ACENA
	" GENARO SISTO
Clinica Pediátrica	" PEDRO D. ELIZALDE
	" FERNANDO SCHWEIZER
	" JUAN CARLOS NAVARRO
	" JAIME SALVADOR
	" TORIBIO PICCARDO
Clinica Ginecológica	" CARLOS R. CIRIO
	" OSVALDO L. BOTTARO
	" ARTURO ENRIQUES
	" ALBERTO PERALTA RAMOS
	" FAUSTINO J. TRONGE
Clinica Obstétrica	" JUAN B. GONZALEZ
	" JUAN C. RISSO DOMINGUEZ
	" JUAN A. GABASTOU
	" ENRIQUE A. BOERO
Medicina Legal	" JOAQUIN V. GNECO
	" JAVIER BRANDAN
	" ANTONIO PODESTA



ESCUELA DE FARMACIA

Asignaturas

Zoología general: Anatomía, Fisiología comparada
Botánica y Mineralogía
Química inorgánica aplicada
Química orgánica aplicada
Farmacognosia y posología razonadas
Física Farmacéutica
Química Analítica y Toxicológica (primer curso)
Técnica farmacéutica
Química analítica y toxicológica (segundo curso) y ensayo y determinación de drogas
Higiene, legislación y ética farmacéuticas

Catedráticos Titulares

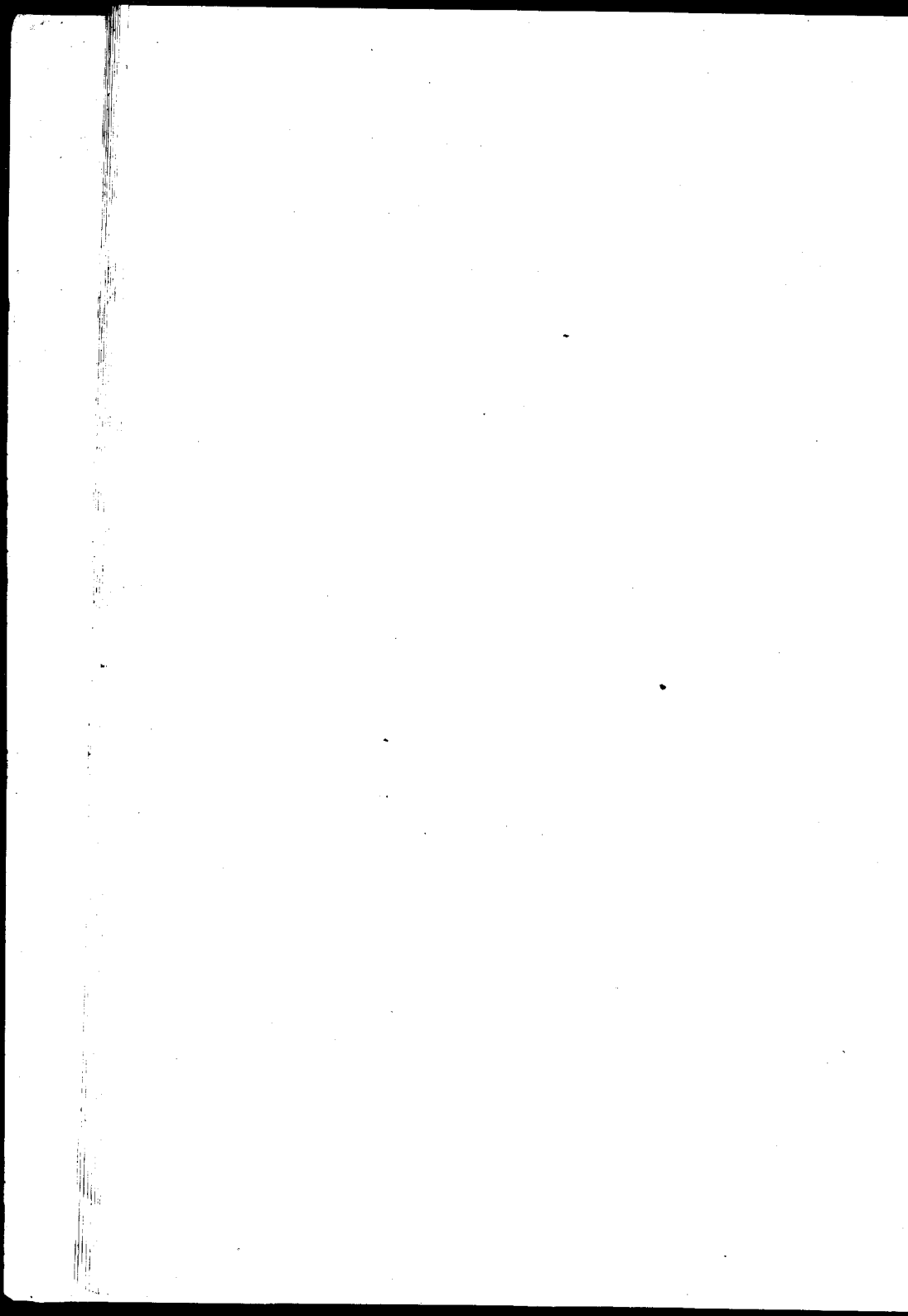
Dr. ANGEL GALLARDO
» ADOLFO MUJICA
» MIGUEL PUIGGARI
» FRANCISCO C. BARRAZA
Sr. JUAN A. DOMINGUEZ
Dr. JULIO J. GATTI
» FRANCISCO P. LAVALLE
» J. MANUEL IRIZAR
» FRANCISCO P. LAVALLE
» RICARDO SCHATZ

Asignaturas

Técnica farmacéutica
Farmacognosia y posología razonadas
Física farmacéutica
Química orgánica
Química analítica
Química inorgánica

Catedráticos sustitutos

Sr. RICARDO ROCCATAGLIATA
» PASCUAL CORTI
» OSCAR MIALOCK
Dr. TOMAS J. RUMI
Sr. PEDRO J. MESIGOS
» LUIS GUGLIALMELLI
Dr. JUAN A. SANCHEZ
» ANGEL SABATINI

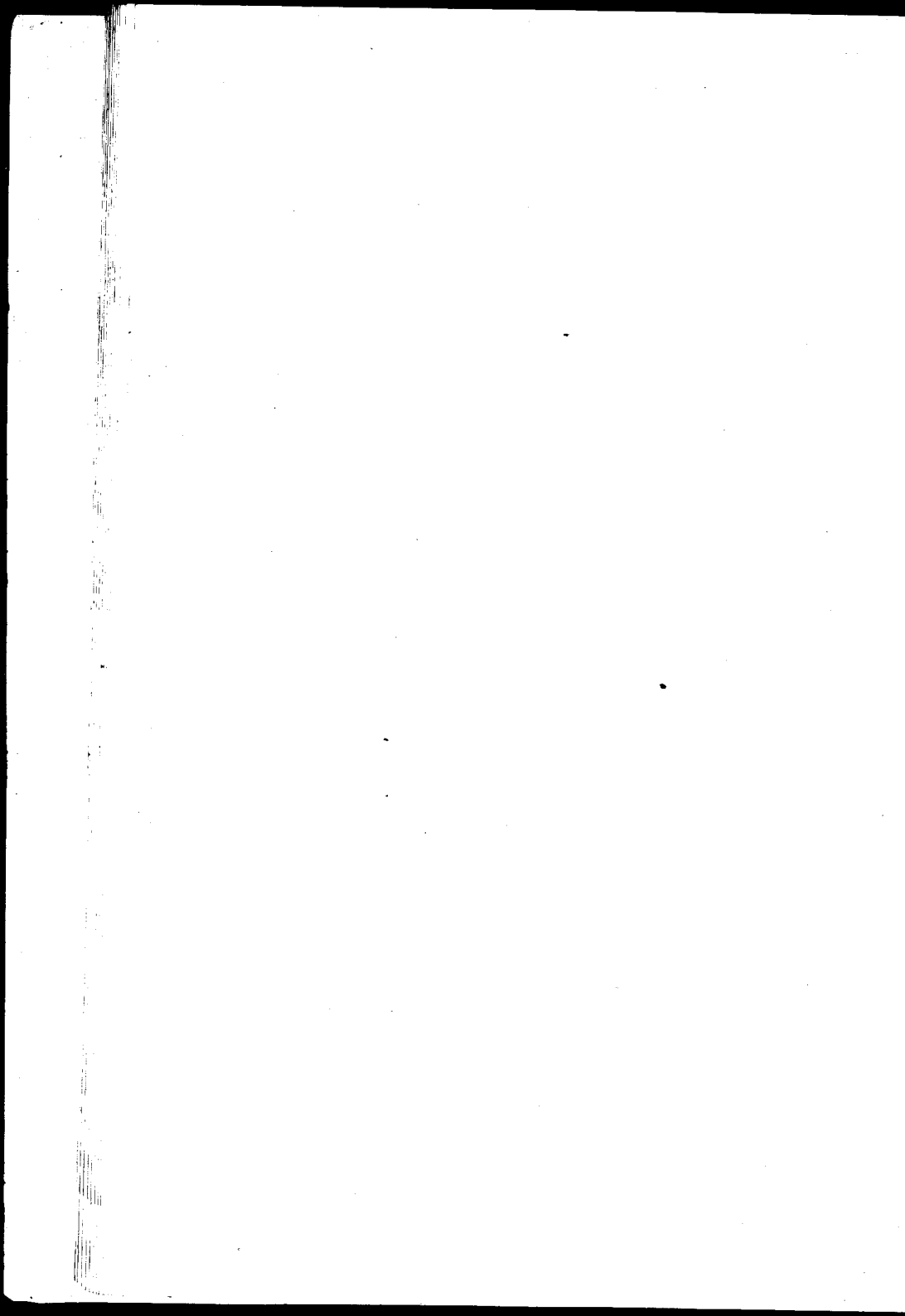


ESCUELA DE ODONTOLOGÍA

Asignaturas	Catedráticos Titulares
1er. Año	Dr. RODOLFO ERAUQUIN
2o. Año	» LEON PEREIRA
3er. Año	» N. ETCHEPAREBORDA
Protesis dental	Sr. ANTONIO J. GUARDO

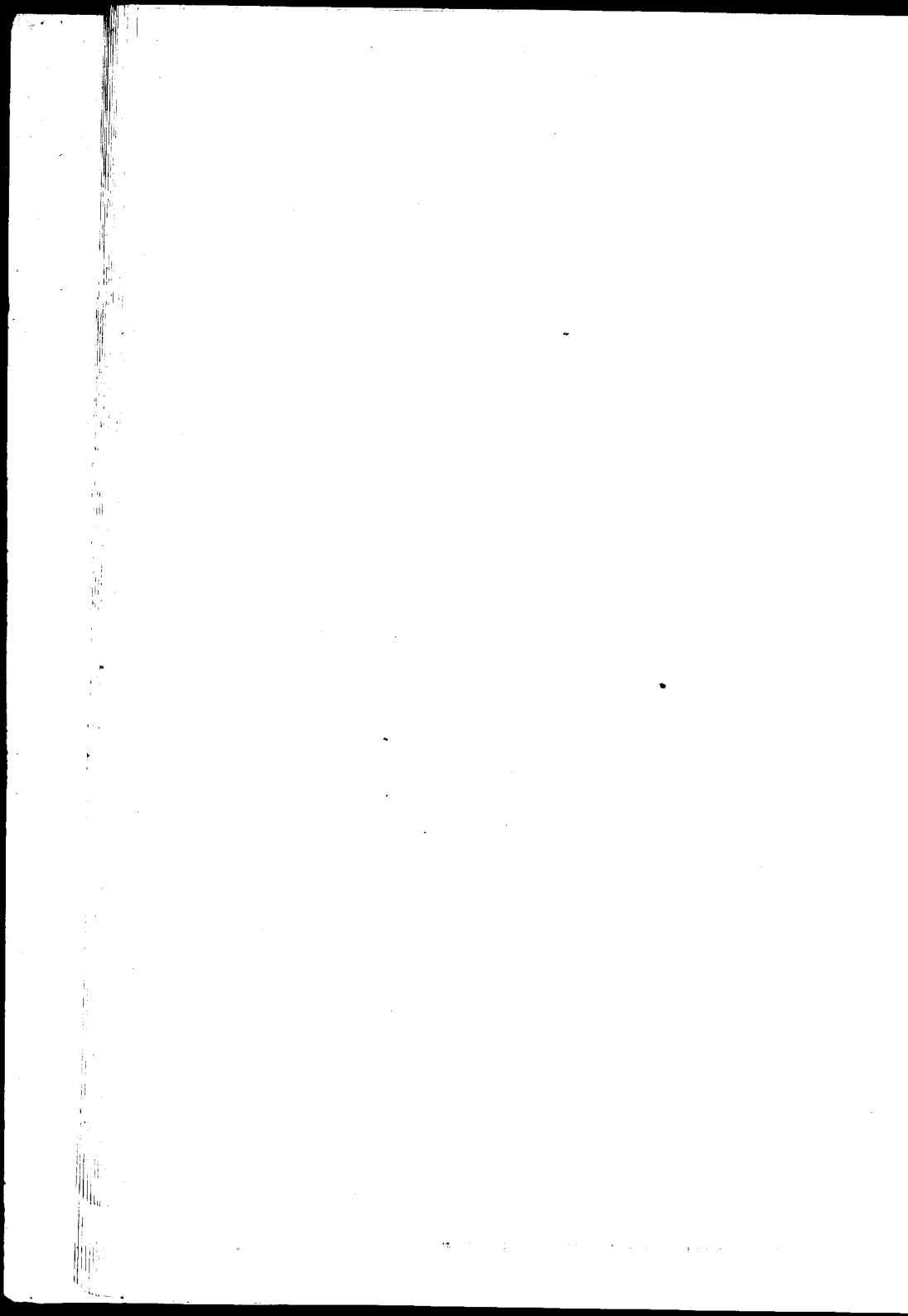
Catedráticos suplentes

Dr. ALEJANDRO S. VARELA
» TOMAS S. VARELA (2o Año)
» JUAN V. CARREA (Protesis)



ESCUELA DE PARTERAS

Asignaturas	Catedráticos Titulares
<i>Primer año:</i>	
Anatomía, Fisiología, etc.	Dr. J. C. LLAMES MASSINI
<i>Segundo año:</i>	
Parto fisiológico	Dr. MIGUEL Z. O'FARRELL
<i>Tercer año:</i>	
Clinica obstétrica	Dr. PANOR VELARDE
Puicultura	* UBALDO FERNANDEZ

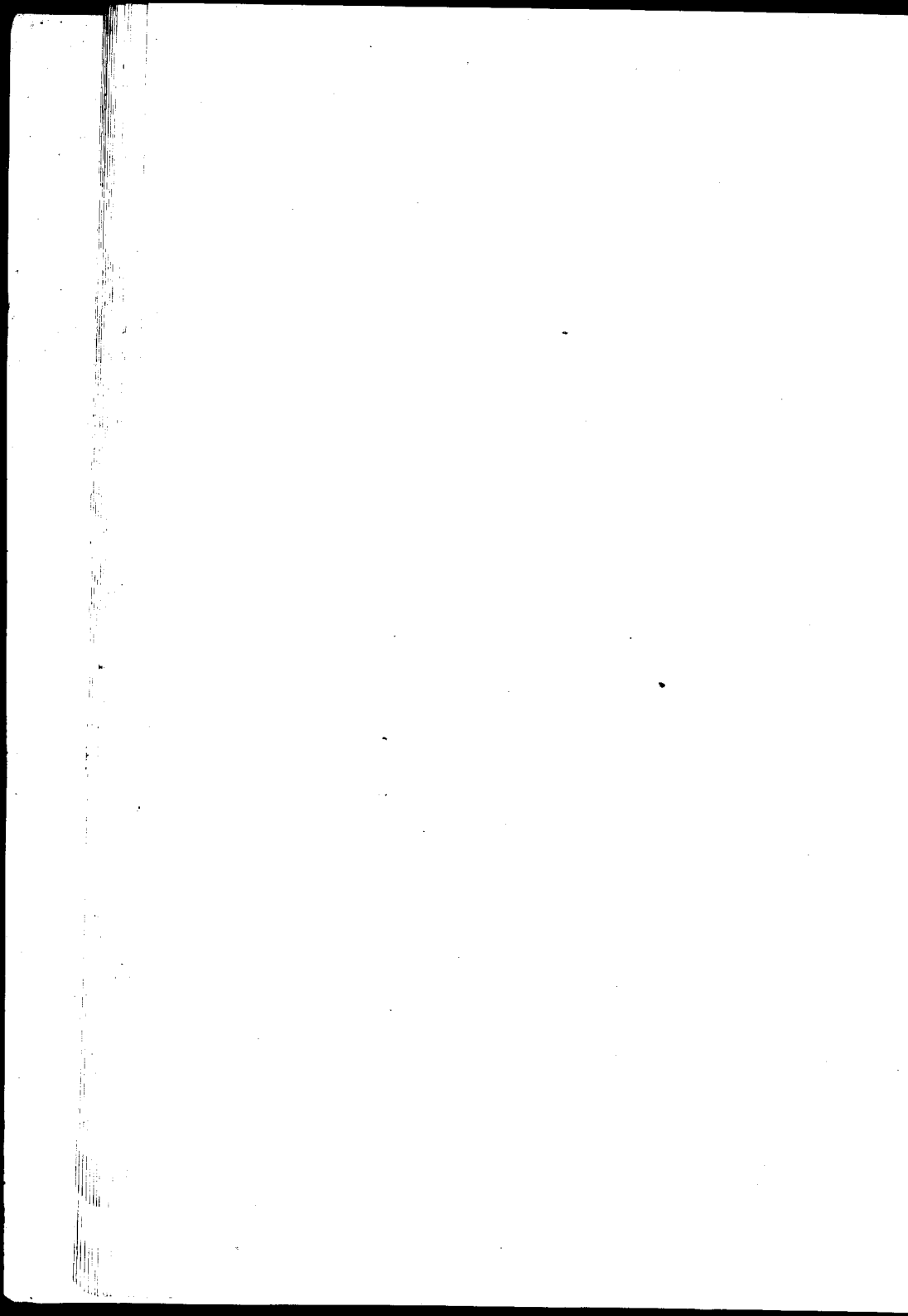


PADRINO DE TESIS:

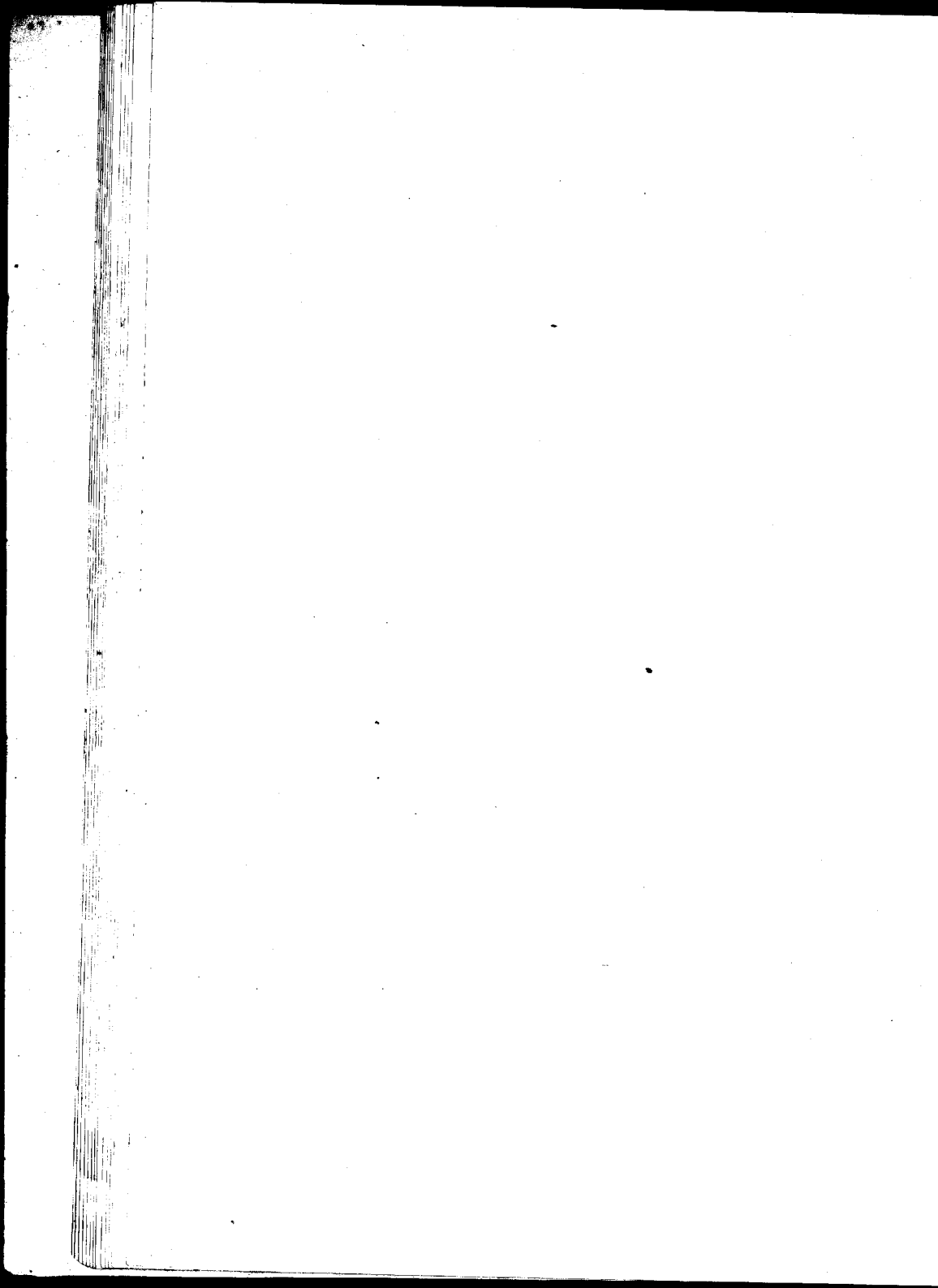
ALBERTO PERALTA RAMOS

PROFESOR DE LA FACULTAD

DIRECTOR DE LA MATERNIDAD DEL HOSPITAL DURAND



A LOS MIOS



Señores académicos, consejeros y profesores:

El tema que expongo ante vuestro ilustrado criterio, tiene por motivo dos observaciones de embarazos que ocasionaron una anemia perniciosa. He robustecido mi análisis, comparándolo con 32 trabajos sobre el mismo, consultados en la bibliografía extranjera, no a título de pretendida erudición de que carezco, sino para demostrar la identidad de síntomas.

En esta hora solemne de mi vida, tan propicia a los grandes recuerdos y nobles expansiones, séame permitido con sencilla, pero ingenua frase, manifestar mi profunda gratitud a todos mis distinguidos maestros que con su ciencia, como con su alto ejemplo de estudiosos, supieron en-
cominarme hasta llegar a la meta de mis aspiraciones.

Mi reconocimiento al Dr. Alberto Peralta Ramos, que con su preparación indiscutida y la benevolencia que le distingue, se ha dignado patrocinar el modesto trabajo con que termino mis estudios.

Al Dr. Carlos Edo, digno jefe del servicio médico de la Asistencia Pública, quédole también grato a sus atenciones.

Mis mejores recuerdos a mis amigos y compañeros de hospital y Asistencia Pública y mis votos porque al partir hoy de este punto central, por más vasto que sea el ángulo que nos haga describir las vicisitudes prósperas o adversas de la vida, mantengamos siempre en nuestras almas los sentimientos de solidaridad y afecto que nos animaron en el aula.

HISTORIA

Con la historia de la anemia perniciosa, podemos decir que no ha evolucionado su parte clínica, lo contrario del capítulo hematológico y bastante más, del punto de vista patogénico experimental.

En menor grado que estos últimos, uno de los estados fisiológicos que consideramos en la tesis como causante del síndrome anemia perniciosa: el embarazo.

CLINICAMENTE:

Lebert y Addison. — El primero reconoció una clase de anemia grave a la que llamó anemia esencial y observó tres casos de anemia perniciosa gravídica a la que apellida clorosis puerperal aguda. El segundo dió a la publicidad (1855) en su obra de las «Cápsulas suprarenales», la descripción de una nueva forma de anemia con el nombre de idiopática. Encuentra lo difícil en determinar el comienzo de la enfermedad, siendo la fatiga lo que perturba al enfermo hasta el punto de impedirlo dedicarse a sus ocupaciones. Hay gran palidez en la piel que puede tener as-

pecto céreo y mucosas exangües. Basta un pequeño esfuerzo para que la fatiga y palpitaciones inmediatamente le acosen, de ahí que los movimientos sean lánguidos; hay flaccidez muscular, en los maleolos edemás y poca tensión en el pulso. Finalmente, en la cama le sorprende el delirio, un estado semicomá y la muerte; pero no el adelgazamiento que Addison considera contrario a la enfermedad, de modo que para él, esta anemia grave ataca a los predispuestos a la obesidad ya que la degenerescencia grasa no es extraña para producirla. En una ocasión halló en la autopsia una degeneración grasa del miocardio. Entre los antecedentes no encuentra clorosis, malaria, diarreas o hemorragias.

Samuel Wilks. — Tiene dos observaciones de anemia gravídica: una de 28 años que abortó; otra de 31. En ambas observaciones la evolución fué fatal.

Magnes y Trousseau. — Este, en 1868, observó casos de esta anemia grave. El último, tiene dos observaciones de anemia perniciosa gravídica que se instala en los primeros meses del embarazo y de su observación en conjunto, cita la intensa palidez en los tejidos, la sed, la temperatura, la debilidad e inapetencias grandes: nos habla de una gran alteración sanguínea.

Biermer en 1868 da el nombre de Anemia Perniciosa a esta afección más o menos confundida por otros observadores, circunscribiéndole contornos clínicos imperturbables. Sus casos fueron estudiados en Zurich y opina que la distribución de esta anemia es local. En su descripción nos habla: de la gran palidez en los tegumentos y el estado exangüe de las mucosas, de la extrema debilidad y de la disnea de esfuerzo. Del aparato circulatorio, el corazón tiene papitaciones y taquiarritmia (lo que acarrea vértigos) y hasta puede dilatarse; auscultando, se oyen soplos anorgánicos, sistólicos, distribuídos los más intensos en la ba-

se. Hay frecuencia en el pulso, sobrevienen hemorragias que son debidas a una degeneración grasa de las arterias y que se reparten: en la piel, en las serosas, en los centros nerviosos donde pueden ocasionar hemiplejias; finalmente en la retina, donde le adjudica gran importancia diagnóstica.

Paralela con la anemia, la hidremia avanza y los edemas se establecen; primero en los maleolos, para poder invadir luego el peritoneo, originando una ascitis. Como alteraciones gastrointestinales, la diarrea fétida ocupa lugar preminente y les son secundarias la anorexia y digestiones laboriosas. Estas perturbaciones y las hemorragias, son causa de un fenómeno general; suele haber una temperatura irregular que el autor atribuye a las hemorragias. Para Biermer, el estado puerperal goza al lado de la miseria — clases pobres — la mala alimentación y el trabajo excesivo — higiene defectuosa — un rol etiológico; el puerperio y diarreas crónicas, las da como causas predisponentes. Edad: es la adulta, pero esta anemia puede sobrevenir hasta en los 52 años. Autopsia: Corazón amarillento sin lesiones orificiales con degeneración grasa, degeneración ésta que ataca las arteriolas tanto de éste como de otros órganos: centros nerviosos, etc.

Hermann en 1877, publica 62 observaciones del hospital de Zurich. Está de acuerdo con Biermer en la descripción y acepta como él, que las malas condiciones higiénicas puedan producir esta anemia.

En el mismo año, Müller publica una monografía de Zurich con 22 observaciones. Berheim, en 1879, tiene una observación de anemia perniciosa gravídica. Pepper, en 1875, dice que la anemia perniciosa es una anemia por anhemopoiesis y es partidario de la distribución local. En 1877, Lepine opina que este síndrome es el que da la anemia más pronunciada. Mira la degenerescencia grasa del corazón como síntoma secundario, estudia la fórmula he-

matológica, donde vió los megaloblastos, y considera como anemia perniciosa, aquellas cuyas causas están: en el bazo, la médula ósea, la dispepsia, la diarrea, las malas condiciones higiénicas, el embarazo; con tal que éstas sean capaces de originar el síndrome y admite, por otra parte, anemias perniciosas primitivas. El autor tiene 30 observaciones bibliográficas.

En 1877, Byron Branwell, considera que la anemia perniciosa es el final de diversos estados mórbidos. En tres observaciones, el arsénico le ha dado resultado.

Inmermann (1874-75) considera dos grandes grupos de anemia perniciosa: en uno de ellos coloca la anemia sin antecedentes, cuya aparición puede considerarse espontánea, pero de evolución fatal; estos casos no obedecen a una sino a varias causas predisponentes, como las hemorragias, los múltiples embarazos, las malas condiciones higiénicas; pero piensa que las causas enumeradas, son muy frecuentes y no responden a la exigua proporcionalidad de cinco observaciones entre 7000 enfermos. Para él, esta enfermedad es local e incurable. En sus autopsias halla una conservación del pániculo adiposo, más la intensa anemia de los órganos.

En un segundo grupo, coloca las anemias de causa conocida que desaparecen cuando aquella cesa.

Acepta con Biermer, el origen de las hemorragias y temperatura; ve en la conservación del pániculo adiposo, un medio de diagnóstico.

Fenwick, en 1877. — Porque otros autores hallaron un cuadro sintomatológico bastante idéntico al de la anemia perniciosa, pero a causa conocida, no encuentra que la enfermedad que tratamos sea una entidad mórbida. Interesantes son las autopsias de dos de sus observaciones en las que el estómago, sufriendo de la más completa aquilia du-

rante la vida, resultó al examen histológico con una atrofia glandular generalizada.

En 1877, Minnich, Lichtein, hallaron especialmente lesiones nerviosas degenerativas que estaban de acuerdo con las funcionales.

En 1883, Pye Smith, reúne 103 casos. Divide su enorme material en tres grupos: 1°. anemias secundarias por sífilis, bacilosis, malaria, clorosis; subdivididas en: unas por falta de asimilación, otras por hemorragias no provocadas, las demás debidas a las supuraciones o a las diarreas. Hace de éstos tres subgrupos, tres tipos benignos, es decir, curables, y en donde faltan hemorragias internas, leucocitosis y deformación globular. 2°. Anemias que se complican a los órganos hematopoiéticos, por ej.: leucemia linfática. Este grupo difiere del primero por las hemorragias más abundantes, por la temperatura frecuente y nada característica, por el pronóstico fatal y la mediocre acción del arsénico. 3°. La anemia idiopática que en vida no tiene ningún síntoma, y en la autopsia ninguna lesión que se pueda referir directamente a la anemia perniciosa; véase en ella: degenerescencia grasa del corazón, hemorragias internas poco extensas e invasiones serosas (pasivas) que el autor interpreta consecutivas a la anemia.

SANGRE Y ÓRGANOS HEMATOPOIÉTICOS

Koelliker descubrió la hematopoesis en el embrión y en adulto. Neumann el año 1868.

Quincke, en 1876, publica diez observaciones, cinco recaen sobre mujeres. Al año siguiente, reúne 21 observaciones de personas jóvenes entre las que hay trece mujeres y las demás recaen en hombres. Estudió la fórmula hematológica conceptuando muy frecuente una deforma-

ción globular que* apellida poikilocitosis; es uno de los primeros en constatar el aumento del valor globular. Esta anemia, según él, viene a ser la consecuencia de diversos estados mórbidos (mala higiene, diarreas, hemorragias); ella no es siempre de una evolución fatal, pues la mortalidad llega al ochenta por ciento de los casos; encontrando remisiones espontáneas en algunas de ellas. Como terapéutica, indica la transfusión, si emitir sobre ella una opinión categórica. Halló una siderosis en el riñón, en el páncreas pero especialmente en el hígado.

Eichorst, partidario de que esta anemia es una entidad mórbida, hizo una compilación de las anemias perniciosas conocidas hasta 1877. Reunió 99 casos que divide en tres secciones: a) los verdaderamente criptogenéticos; b) los de causa conocida; c) los dudosos. Pertenecen a la primera categoría 17, de los cuales siete le son personales. A la segunda están incluidos 29 casos producidos por el embarazo y diez por el parto; mientras que en el mismo grupo considera 24 casos consecutivos a perturbaciones digestivas. Eichorst da gran importancia a la microcitemia.

Laache de Cristianía (1883) tiene 11 observaciones en las que halla los glóbulos rojos muy disminuídos, la poikilocitosis, el aumento del valor globular y la presencia de megaloblastos hipercrómicos. Estos dos últimos factores, son de importancia para él.

Conheim, Geelmuden, Wood, Pepper, encontraron la médula ósea amarilla del adulto transformada en médula roja.

En 1879, Mackensie, se propone dilucidar si la anemia es producida por una destrucción muy exagerada de la sangre o, si existiendo, la destrucción en alto grado los órganos hematopoiéticos son capaces de reaccionar. No cree que esta afección sea una entidad mórbida.

Erich Meyer halló la reacción mieloide en el adulto,

tanto en el bazo como en el hígado, reacción que considera constante en esta anemia. También Wolff la cita, mientras que otras la encontraron en estados graves anémicos. Esta metaplasia mieloide aparece en el hombre con la reacción post-hemorrágica, aparece en la sífilis, en los tumores óseos. Esta reacción consiguieron los experimentadores, reproducirla, merced a intoxicaciones (ej. tíficas) en el bazo de animales adultos y hasta en el de embriones de animales hembras embarazados.

Hayem (Du sang, 4 obs., 1900). No cree justo denominar con Biermer anemia perniciosa a esta enfermedad, pues eso implica una afección netamente definida, mientras que aquel autor denomina por tal, a un síndrome complejo donde cuadran las anemias perniciosas, tanto primitivas como secundarias. Para él, las consecuencias del parto son acentuadas en mujeres mal nutridas, viviendo en condiciones miserables y embarazándose en momentos en que están más o menos anémicas; estas consecuencias se agravarían por complicaciones disépticas, por vómitos incoercibles. Encuentra general, que las mujeres llegan a extrema anemia después de soportar embarazos repetidos y a cortos intervalos, sin que se la deje de observar a continuación del primer embarazo. Nos habla que la gestación puede llegar a su término con agravación de la enfermedad después del parto. Hayem admite una fórmula sanguínea específica: disminución de los hematoblastos, ausencia de retractilidad del coágulo, valor globular aumentado, leucopenia, poikilocitosis y anisocitosis. El origen de la anemia es por anhemopoiesis.

Erlich y Lazarus («La Anemia»). Erlich vió en la sangre una semejanza grande con la del embrión por lo cual esta es una anemia A megaloblastos, enteramente metaplástica, indica una regresión al período embrionario y es fatal en su pronóstico. Además, encontró la lesión que

Gabritchwsky llama policromatofilia y que él considera una necrosis de coagulación.

Lazarus considera esta anemia, como una entidad morbida y encontró en pocas autopsias un pequeño cáncer en el estómago. Es en 1888 que Erlich, descubre una nueva forma de anemia perniciosa, la forma aplástica, donde no hay una megaloblastemia; forma de la que otros autores han encontrado observaciones, citando entre ellos a Schaulmann, Lipowsky, Kurpjweit, Bloch, Muir, Engel, Evans, Blumer, Zeri, Lavenson, Acuña, Stefanowicz, Blumental, Aubertin, etc., los que están de acuerdo sobre la ausencia de los megaloblastos y una médula ósea adulta paralítica o asténica. A propósito de la forma aplástica, Accolas, clasifica las observaciones de esta forma de anemia perniciosa en tres categorías: 1ª. Comprende las observaciones dudosas ya sea porque los caracteres constatados no tengan una suficiente nitidez, ya sea porque el examen anatomopatológico esté ausente o incompleto. Tales son las observaciones de Acuña, de Chauffard, Dalton (1904), Roubier (1905), E. Weil (1907), W. Thomas y Rolleston (1910), etc. 2ª. Observaciones en que la regeneración ha sido obstaculizada por implantarse un tejido anormal en la médula ósea, que ahoga sus nobles elementos. El nuevo tejido de sustitución causante de la anhemopoiesis, es sobre todo linfóideo y a veces mielocitario, ej.: Senator (1904), Lesné, Clerc y Loederich, Blumer (1905), Massary y P. E. Weil (1908), Devic (1910), etc.

La tercera categoría contiene las verdaderas anemias aplásticas, divididas en dos grupos: a) Donde predomina sobre todo un estado hemorrágico, ya en los antecedentes o desde el comienzo de la enfermedad. Ejs.: Erlich (1888), Muir (1900), Blumental y W. J. Stones (1907), etc. En cuanto al grupo b) comprende observaciones donde no sólo falta un estado hemorrágico sino donde es imposible pre-

cisar una clara etiología .Ejs.: Schaumann (1901), Vaquez y Aubertin (1904), Lavenson en 1907, etc.

Jolles, Winkler, etc., estudiaron la eliminación del hierro en las orinas; otros hallaron esta eliminación por las materias fecales.

LA PATOGENIA

Se ha tratado de aclarar con la experimentación por medio de substancias hemolíticas de naturaleza bacteriana (toxinas tíficas) o química: la toluidendiamina (en perros), la ciclamina, la fenildrazina, el pirogalol, el taurocolato de sodio. El agua, el fuego y los sueros hemolíticos (ej., de anguila) han servido también; éstos últimos, actuando merced a sus heterolisinas. Richard M. Pearce, fué uno de los primeros en demostrar la acción perniciosa que las hemolisinas tienen sobre el hígado: inyectaba a los perros suero de conejo (preparado con inyecciones previas del suero de perro) encontrando además de la hemolisina, gran congestión en el hígado, órgano que podía llegar a ser asiento de una cirrosis. Por su parte, Noël y Fiessinger, han retomado estas experiencias y estudiando prolijamente las alteraciones que se operan en el hígado, concluyen: que la congestión del lobulillo es periférica, que hay alteraciones celulares en las travéculas de Remark correspondientes a esa zona, mientras que en el centro del lobulillo las células no han sido tocadas.

Tcherniac, cita las experiencias de Stadelmann, Hunter, Syllaba, Alfanassiew y Vast. El primero usó la toluidendiamina en perros, produciendo una ictericia que infiltra piel, mucosas y órganos; hizo una fístula biliar constando policolia, pero en el examen de sangre no halló al-

teraciones globulares, por lo que pensó que la ictericia era de origen hepático solamente.

En el mismo animal, con el mismo tóxico, Affanassiew vió la ictericia, las impregnaciones biliares, intensa policolia, pero no constata las alteraciones hepáticas. Encuentra que la hemoglobina se difunde, primero en la sangre y después en la orina, cuando el hígado está lleno de glóbulos rojos destruidos. Opina que la policolia no es de origen hepático, sino hepatohematógeno y por destrucción glóbular.

Vast, con iguales animales y tóxico obtuvo una anemia e ictericia más o menos intensa, la impregnación de los tejidos, la policolia, en ciertos órganos la siderosis y en la fórmula hematológica alterada; la presencia de glóbulos rojos nudeados. Admite que el tóxico ataca el hígado y la sangre: ésta da la anemia, mientras aquél sufre de catarro biliar.

La siderosis, la han encontrado Stadelmann, Hunter, Naunyn, Minkowsky, Syllaba, en el bazo e hígado. En la orina, Hayem, encuentra un índice de destrucción sanguínea: la urobilina.

Otro agente usado en las experiencias es el plomo. Ante semejante substancia destructora, la médula ósea reacciona, vertiendo a la sangre glóbulos rojos puntillados, cuando la intoxicación es crónica.

Una anemia perniciosa secundaria, a botriocéfalus latus, ha sido aclarada en su patogenia y estudiada por Runenberg, Reyher, Rosenqvist, Dehio (en botriocéfalus muertos), Schapiro, Von del Velden, Botkin, Ruller, Strauss y Rohnstein, Courmon y André-Bard.

Este parásito abunda en las riberas de los lagos suizos y en las costas del mar Báltico. En Finlandia, el 20 por ciento de la población lo lleva en el intestino, siendo curioso que el 1 por ciento padezca de la anemia perniciosa.

Es aquí donde lo han estudiado Schaumann y Tallqvist. Muy especialmente el último demostró que los anillos macerados del parásito abandonaban una hemolisina, una alglutinina y un fermento proteolítico. Llevó a cabo las experiencias sobre él mismo y sobre el conejo usando como vías: el tejido celular, el peritoneo, el tubo digestivo e introduciendo aquellas tres substancias o cada una por separado; demostró así, que la anemia experimental se producía únicamente con los extractos de aquellos botriocéfalos arrojados por los enfermos de anemia perniciosa. Con ésto se explica el débil porcentaje de atacados en Finlandia. Pero por qué a un portador de botriocéfalos se le declara repentinamente una anemia perniciosa? Dehio y Schapiro piensan que la muerte del parásito y su alteración posterior, sean capaces de originarla. Se la puede explicar con Ravaut diciendo que los anillos sufren una autólisis provocada por su propio fermento.

EL EMBARAZO

Ha sido admitido y rechazado por los autores, como capaz de originar una anemia perniciosa y desde el conocimiento de esta enfermedad, hay observaciones en las que el puerperio jugaba un rol terminante en su producción.

Ya en 1825 Andral, tiene una observación; en 1851, Barclay observa la anemia perniciosa en una múltipara de 40 años, que falleció.

Gusserow, en 1871, observó en Zurich cinco casos de anemia perniciosa gravídica: cuatro de ellos pertenecientes a grandes múltiparas y uno recayendo en una primípara.

Comparando el cuadro clínico de esta enfermedad, fuera del puerperio y el establecido con el embarazo, ve grandes analogías clínicas y anatomo-patológicas. No admite, con Biermër, la falta de condiciones higiénicas como etio-

logía; el embarazo desempeña, según él, un rol predisponente, desde que es enorme la desproporción entre embarazadas con anemia perniciosa y las que soportan la gestación sin adquirir esta enfermedad.

Zitten, Berheim (1879), Harrot y Meyer (1889): éstos cuatro observadores, tienen cada uno un caso. El del último, tuvo precozmente y con gran intensidad, perturbaciones gastrointestinales, pero la enferma curó después de un lavaje del estómago.

Laache, Ewing, Ahfeld, han observado esta anemia del embarazo.

Tal autor afirma la necesidad de causas especiales para que el embarazo produzca la anemia perniciosa, entre las cuales la multiparidad goza de muchos favores. Otro factor, como causa predisponente, son las enfermedades anteriores de la sangre y las pérdidas sanguíneas, que, incitando a trabajar a los órganos hematopoiéticos en un período más o menos largo, se encontrarán con que dichos órganos no están bien preparados para luchar contra los agentes desglobulizantes.

Bezançon y Labbé dicen que cuando la anemia perniciosa se establece en el curso del primer embarazo «es que otras causas han venido a sumarse a éste, como: las perturbaciones dispépticas, los vómitos incoercibles, la mala higiene; las fatigas y privaciones; más raramente, las hemorragias del alumbramiento, la lactancia prolongada o la infección puerperal».

Por su parte, Naegeli, admite el embarazo como causa frecuente de esta enfermedad.

Se ha llegado a demostrar que, el punto de partida de los agentes desglobulizantes en el embarazo, está en los epitelios de las vellosidades coriales. Tarier, Plicot, Magnes, etc., tienen observaciones en que el parto provocado ha curado la anemia perniciosa.

SINTOMAS

Los síntomas de esta forma de anemia, no difieren de las demás formas de anemia perniciosa de Biermer. El comienzo de esta anemia guarda relación estrecha con la causa productora: el embarazo.

Antecedentes hereditarios: Nada se halla en los antecedentes hereditarios que puedan explicar esta anemia. En los antecedentes personales encontramos enfermedades infecciosas: sarampión, escarlatina, tifoidea, coqueluche y causas anemiantes: la clorosis, ej. la observación Plauchu, con una claroanemia de larga duración tratada por las píldoras de Rabuteau. El saturnismo, la malaria y anemias indeterminadas que han existido desde la juventud; en la observación de Spire y Perrin se encuentra una ictericia emotiva. En otros casos falta toda clase de antecedentes personales y la enfermedad estalla con el primer embarazo o con los siguientes. Existe un síntoma subjetivo que aunque no se encuentra en las observaciones publicadas, tiene importancia como síntoma precoz y es el que Ossian Schauermann ha encontrado en la cavidad bucal. Consiste en la sensación frecuente de écorchure de la lengua, de la boca y hasta de la garganta, incluyendo el paladar. Pedrizet,

cita el caso de una enferma que se quejaba desde largo tiempo de écorchure en la punta y sobre los bordes de la lengua, pero era una sensación irregular: aparecía a raíz de una alimentación salada, ácida, o más o menos exitante, accidentalmente, y luego desaparecía para volver a reaparecer algunas semanas más tarde. Objetivamente, la piel del rostro, acusaba un ligero tinte amarillento y aún más, aquilia total mientras el examen de sangre daba: hemoglobina 85 por ciento, glóbulos rojos menor de dos millones y medio; había anisocitosis (normo y megalocitos) todo esto en un primer examen de sangre. En otro, los glóbulos rojos llegaban a dos millones y la hemoglobina a 53 por ciento. Se trató la enferma por arsénico y la cifra globular subió a tres, luego a cuatro millones y la hemoglobina a 90 por ciento; después desapareció la anisocitosis y con la mejoría la desaparición de esta sensación rara. Fuera de este síntoma, existe una gran palidez, laxitud, debilidad general, inapetencia y desórdenes gástricos, en especial intestinales. Hay palpitations, insomnio, zumbidos de oídos, desvanecimientos y dispnea de esfuerzo; síntomas, que se colocan entre los del comienzo pero que no se sabe si indican en realidad el principio de la anemia perniciosa, porque los atacados entran a la observación, en un grado de anemia muy avanzada y que de las dos observaciones que publicamos, la Sra. M. Ful poseía un total de glóbulos rojos igual a 2.190.000 y la Sra. C. de Valentín, igual a 1.200.000. El comienzo es pues insidioso y todas estas manifestaciones son capaces de existir sin que por eso la enferma se vea obligada a guardar cama, lo que ocurre cuando ya la afección está bastante avanzada. Lo que predomina en el cuadro de esta enfermedad es el aspecto: la palidez de la muerte, como la llama Hayem, o su color amarillo pajizo con el que le designó Biermer; las mucosas participan de la decoloración, están exangües. En los casos a forma ictérica,

puede existir este color debido a la reabsorción biliar, lo que no es la regla, así como hay casos con manchas pigmentarias que nos hacen pensar en la enfermedad de Addison en la que existe anemia y astenia. El color propio de la anemia perniciosa es alterado con frecuencia por discretas hemorragias, petequias purpúricas, pequeñas, distribuidas en los miembros inferiores con especialidad y en otras partes del cuerpo. En las formas aplásticas, las hemorragias son mucho mayores. Umberto Deganello, relata la observación de un enfermo con anemia aplástica aguda: Al principio vinieron las epistaxis acompañadas de postración y palidez aguda que se fué acentuando hasta estallar una púrpura hemorrágica un mes después del primer derrame, que los autores consideran consecutiva al estado anémico anterior. La evolución fué fatal; en la autopsia, la médula femoral permaneció amarilla, llena de células adiposas que el examen histológico demostró. Los vasos sanguíneos y capilares intactos, por los que el autor cree la anemia de un origen hemolítico. Otro carácter que ofrece la piel, es su sequedad, ella se resquebraja fácilmente; hay fenómenos tróficos del lado de las uñas o de los cabellos. Muy común es el edema en los miembros inferiores que no está en relación con unas posibles varices: él puede quedar localizado al tejido celular hasta la mitad inferior de las piernas, pero este edema blando puede progresar a la piel del abdomen o generalizarse. Cavidad bucal: lengua nada de particular; suelen haber petequias en el paladar, gingivorragias con el avance de la enfermedad (incostantes) y muy mal aliento debido a que hay necrosis en las anginas o estomatitis en los últimos períodos. Aparato circulatorio: los fenómenos son idénticos a los de otras formas de anemia perniciosa y tan aumentados como en aquellas. Pulso frecuente, rápido, pequeño, hipotenso, las carótidas están animadas por intensas pulsaciones, las venas yugulares dejan oír un ruido de

rouet o de diablo y pueden tener un frémito catario. El corazón tiene palpitaciones espontáneas y fácilmente provocadas cuando la enferma sube escaleras o ejecuta un mínimo esfuerzo estando en cama. En cuanto al área de la matitez relativa está aumentada, por lo general no mucho, pero puede llegar a un límite exagerado. Kraus ha comprobado este aumento regular con la radiografía. Hay soplos que son siempre sistólicos y situados en el foco de la pulmonar; arteria ésta, en que hay una acentuación del segundo tono, cosa no frecuente en otras anemias (Naegeli). Todos estos soplos son de naturaleza anorgánica. A qué son debidos? A una insuficiencia funcional por dilatación orificial: insuficiencia debida según Balfour, Heitler y Friedrech a una dilatación del corazón. Hesse y Ludwing dicen que se instala inmediatamente después de la parálisis de los músculos papilares o de las fibras que rodean los orificios aurículo-ventriculares a la manera de un esfínter o por contracción espasmódica de los pilares tensores de la válvula mitral, como opinan Stokes, Bamberger y Cuffer. Hagamos notar que los soplos, marchan paralelos con la intensidad de la anemia y que pueden coexistir soplos en varios focos.

Aparato respiratorio: No se constata nada de particular, aparte de la disnea de que hemos hablado, la que puede agravarse por la invasión de suero en las pleuras o por edema pulmonar: notable es el hecho que en muchas historias de la anemia perniciosa del embarazo se presente un estado de taquipnea agudísima en el trabajo de parto provocado o natural, o inmediatamente después de él.

Aparato digestivo: Aunque los cambios azoados sean normales, la digestión y la absorción están muy limitadas. Las enfermas, no pueden tomar más que substancias enteramente de fácil digestión. La anorexia, entra en los síntomas del comienzo de esta anemia perniciosa; ella es tenaz y constante para toda clase de alimentación y en particular para los

albuminoideos. Hay vómitos, que en las embarazadas pueden llegar a ser incoercibles (catalogados entre otros síntomas de autointoxicación gravídica) los que son un escollo para el tratamiento de la médula ósea como se ve en algunas observaciones. La motilidad está exagerada; Naegeli dice que dando la comida de prueba si se recoge ésta al cabo de una hora, no encontramos nada, por lo que hay que buscar cuanto más, a la media hora. Por esta prueba sabemos que hay: ausencia de ácido clorhídrico libre, de labzímogeno, de labfermento, de ácido láctico y de pepsina. La aquilia gástrica, en relación con una gastritis crónica tiene gran importancia diagnóstica para Naegeli. Suele encontrarse la hipopepsia no tan marcada y suelen verse los ácidos de fermentación en gran desarrollo. Hay perturbación de las funciones intestinales frecuentes: la diarrea fétida o no puede ir sola o alternando con la constipación. La diarrea se presenta en el comiezo de la enfermedad o durante su evolución y es raro que falte. El vientre no tiene otra particularidad que el timpanismo. Materias fecales: Se ha encontrado que ellas son un buen foco eliminador del hierro.

Bazo e Hígado: Están en sus límites normales: si se ven tumefactos fuera de las causas apuntadas u otras secundarias es prueba de que ellos son el sitio de una hiperplasia mie-loide, fenómeno que puede figurar al lado de los dolores óseos del esternón o de las epifisis de los huesos largos. En las complicaciones, suele estar aumentado: Bazos palúdicos, por ej.: No hay ganglios. **Riñón:** se han encontrado signos de nefritis crónica que cuando existe, tiene bastante importancia.

Sistema nervioso: La astenia ya señalada es muy frecuente, hay somnolencia en los últimos períodos de la enfermedad y como no constante, se encuentra en los atacados de anemia perniciosa un estado de excitación enorme. **Funciones cerebrales:** el vértigo, la cefalalgia, un entorpe-

cimiento intelectual, delirio, melancolía, y en los últimos tiempos sobreviene el coma que precede a la muerte. Hay formas nerviosas, que responden a un tipo pseudo tabético con disminución y abolición de reflejos tendinosos, con incontinencia de las orinas, de las fecas, ausencia del reflejo patelar, perturbaciones de la sensibilidad, parestias, sensación de hormigueos o engourdissement.

Alteraciones de la marcha: ataxia locomotriz que sobreviene después de las sensaciones subjetivas, pero suele faltar el signo de Romberg, la visión doble por parálisis oculares y el signo de Argil Robertson que tienen los tres buen valor diagnóstico. La marcha se hace con las piernas separadas para mantener la base de sustentación y su tipo se acerca por las oscilaciones corporales y arabescos que dibujan en el suelo, a la del cerebeloso más que a la del verdadero tabético. En el caso de Massary y Weil, se notó que al despertarse el enfermo presentaba en su mitad izquierda una paresia que desapareció a las diez horas; dos días después, sobrevino otra paresia pero esta vez en la mitad derecha acompañada por una desviación de la lengua a la izquierda y con movimientos dificultosos de los miembros derechos; luego rápida desaparición de ésta última hemiparesia.

Como veremos, las variantes son muchas.

Las lesiones cerebrales pueden llegar hasta la llamada hemorragia cerebral. Hemorragias, que de la piel pueden hacer irrupción a los órganos: centros nerviosos, corazón, etc.: a veces llegan a ser generalizadas aunque pequeñas y muy rebeldes al tratamiento. Suelen verse hematemesis u hemorragias intestinales que si llegan a ser ocultas, se pueden poner en evidencia por la reacción Weber. En particular, la hemorragia retiniana tiene clásicamente gran valor diagnóstico, pudiendo no existir o presentarse en otra clase de anemia; en la retina, las hemorragias, se presen-

tan como estrias a lo largo de las vasos, estrias estelares que parten como los rayos de una rueda cuyo núcleo central fuera la papila. Ellas no perturban la visión o la perturban muy poco. La retina está exangüe, las venas están muy engrosadas, hay edema en la papila y las hemorragias de esta túnica ocular, desaparecen como las demás. El pánículo adiposo está conservado. Como fenómeno general, se observa en la anemia perniciosa una temperatura que de subfebril puede llegar a ser hipertérmica, sin presentar una curva típica, y que en general no es muy elevada, regla que se contradice naturalmente, en los puerperios infecciosos. Ejemplo, la observación de E. Barberi. La temperatura estalla en los períodos extremos y presenta un tipo continuo, intermitente o irregular pudiendo alcanzar a 40 grados quedando su explicación bastante difícil que puede resultar del post-parto o bien de fermentaciones intestinales, etiología no aceptada por todos.

Orinas: Nada hay que señalar respecto de su reacción o densidad. La orina por lo general, no está aumentada ni el ácido úrico, que puede disminuir. La urobilina y el indican se encuentran en notable cantidad: el primero, está en relación con la desglobulización, el segundo con las fermentaciones intestinales. La albúmina, está lejos de ser excepcional aunque en escasa cantidad en las anemias perniciosas gravídicas. La leucina y la tirosina, sangre, peptonas, ácido láctico, todos estos elementos, más una substancia hemolítica de naturaleza purínica se encuentran raramente. La diazo-reacción de Erlich es negativa; suelen estar ausentes los pigmentos y los ácidos biliares.

El metabolismo celular está considerablemente alterado: Rosenqvist, citado por Naegeli, demostró la existencia de períodos en que a pesar de nutrición suficiente y suficiente producción de calorías, hay una débil destrucción de los albuminoideos: suceden a éstos, otros períodos

en que aumenta la eliminación del ázoe. De vez en cuando aumenta la excreción de cuerpos de la serie purínica, aumento no paralelo a la eliminación del coeficiente azotúrico. Es de notar que la regeneración sanguínea en su comienzo vaya acompañada por un aumento del coeficiente azotúrico, del ázoe purífico y de la cantidad del ácido fosfórico: tres factores que siguen una marcha paralela disminuyendo luego. La anemia y la fiebre tienen escasa influencia sobre la desasimilación albuminoidea.

ANATOMIA PATOLÓGICA

La autopsia revela órganos exangües pudiendo conservar el tejido celular hasta bajo la forma de una verdadera capa grasosa — riñón particularmente. La tercera observación de Bourret muestra en la pared espesa capa de grasa que se expande hasta en los órganos viscerales. La observación Fabre y Bourret contenía la pared abdominal un pánículo de tres traveses de dedo. En cuanto a las serosas, presentan equimosis y derrames; hirsotórax en la pleura, ascitis en el abdomen que rara vez alcanza a la proporción de las ascitis cirrosas. Aparato circulatorio: corazón, pálido flácido, blando, cavidades dilatadas en algo por lo general, mas sin lesiones orificiales: la degeneración grasa fué constatada por Biermer bajo la forma de manchas claras; ella puede extenderse en los músculos papilares del corazón sin que por esto el órgano deje de contener puntos hemorrágicos, subfusiones sanguíneas verdaderas como la anemia aplásica de Massary P. Weil, que mostraba al corte del miocardio un tinte equimótico dispuesto en napa por debajo del pericardio visceral a 1 1/2 cm. de profundidad sin tocar los pilares: hemorragia intersticial que disocia los elementos nobles y ocasiona la muerte de la enferma durante el trabajo de parto por insuficiencia miocárdica aguda.

En la anemia aplásica, «el miocardio presenta una degenerescencia grasa acentuada; está además farci de hemorragias, que infiltran su tejido y disocian sus fibras. Los orificios cardíacos, normales». — Accolas.

Grandes vasos. Obs. Hay en que el calibre de la aorta está disminuido, hecho inconstante. Citamos la observación de Hayem: estrechez en las porciones aórtica, torácica y abdominal. Suelen tener estos vasos placas de ateroma; ejemplo, en la pared aórtica de la Ob. 3 Bourret. Capilares: Son el sitio de degenerescencia grasa, lesión que se atribuye como capaz de producir hemorragias, por Neumann y Stokmann, tanto en la piel como en las serosas y órganos: estómago, intestino. En contra de estas lesiones está la ausencia o la extrema rareza de la formación de trombus en las arteriolas, lo que está en relación directa con la disminución de los hematoblastos y con toda ausencia en el aumento de la fibrina. Pulmones: En los últimos tiempos suele haber hidrotórax y edema del parenquima. Abdomen: hígado que suele estar agrandado, lo hemos dicho en las formas ictericas, hay degenerescencia gránulograsosa, siderosis y focos de metaplasia mieloide. El bazo, por lo general, no está agrandado, salvo complicaciones. Obs. 6, Aubertin: lesiones hemolíticas en el bazo e hígado. Bazo grande, pulpa atacada por esclerosis considerable de tejido conjuntivo más bien joven. El pigmento férrico se encuentra en granulaciones que no pasan de dos micrones las que están libres en el tejido esclerosado. Los senos y su vecindad tienen evidente macrofagia. Hígado parte central del lobulillo en degenerescencia grasa; hay infiltración férrica enorme en todas las células, excepto las que están cargadas de grasa, infiltración distribuída en la parte central de la célula bajo finas granulaciones y además de ésta, una macrofagia pigmentaria intracapilar que ejecutan los polinucleares. Las alteraciones digestivas, son para Von Hausemann,

Ewald, Plehm, primitivas y características de la anemia perniciosa. Aparato digestivo estómago: «En particular, el tubo digestivo, tan frecuentemente lesionado en la anemia de Biermer, está intacto en la anemia aplásica» (Accolas). Hablamos de gastritis crónica, pero estas lesiones de atrofia sobre la mucosa, primitivas para algunos, y causantes de la anemia (Sahli), son secundarias para otros (Eichorst). Naegeli cree que son producidas post-mortem, al revés de lo que otros sostienen. Entre éstos, Ewald ha observado 38 casos de anemia perniciosa. 21 de ellos con autopsia: saca en claro que las lesiones más interesantes son las del tubo digestivo, lesiones no cadavéricas puesto que ellas existen en sujetos formolizados inmediatamente después del deceso. La ausencia del ácido Cl.H libre en el estómago tiene gran importancia para Grawitz, pues esa ausencia permite, según él, un pasaje de gérmenes al intestino y sus consiguientes fenómenos de putrefacción con desprendimiento de sustancias tóxicas anemísantes para la economía. Sahli da gran importancia a la falta de ácido clorhídrico. En la observación de Hayem se ven lesiones estomacales típicas: «particularmente en la región pilórica se ve la atrofia de las glándulas gástricas y de la túnica muscular. El fondo de saco de muchos tubos excretores, presenta atrofia de los elementos celulares; otros conductos llevan únicamente la extremidad libre y el fondo de saco, faltándoles la porción de mediana: de lo dicho resulta que la capa mucosa está atrofiada, debiéndose la destrucción glandular probablemente, a una proliferación de células linfoideas venidas de la capa celulosa. De aquí, estos elementos se corren al exterior atacando las túnicas musculares, o al interior del estómago invadiendo la mucosa». Riñones: Cuando están tocados, se les observa con nefritis crónica: van como ej. los tres casos de anemia perniciosa y esta lesión pertenecientes a Ewing; el de 59 años de Labbé y Sa-

lomón, a quien Vaquez pone en duda si se trata o no de anemia perniciosa; el de Labbé y Lortat Jacob, etc. etc.

Sistema nervioso: En los cordones laterales y posteriores se encuentran las lesiones anatomopatológicas; en los posteriores, las alteraciones son simétricas lo más frecuentemente y localizadas en los cordones de Goll y zonas radiculares medianas. Las zonas exógenas están constantemente tomadas, a pesar de la integridad de las raíces posteriores y en algunos casos las llamadas zonas endógenas parecen participar en la degenerescencia. Al nivel de la región cervical es donde ésta se nota más sobre los cordones laterales y donde toma su punto de partida; ella invade los haces piramidales cruzados, los haces cerebelosos directos, el haz anterolateral; con más rareza el piramidal directo y el fundamental anterior. Para uno las alteraciones de los cordones medulares evolucionarían en la vecindad de focos esclerosos a su vez desarrollados al rededor de una hemorragia capilar. Para otros, se trata de una esclerosis neurológica primitiva. Dejerine y Thomàs opinan que las fibras nerviosas son primitivamente atacadas. Labbé y Salomó: En el cerebro pueden ubicarse focos hemorrágicos sobre las zonas motrices y raramente originar verdaderas hemorragias cerebrales.

CONSIDERACIONES EMBRIOLOGICAS

La generación y sucesivas fases transformadoras de las células rojas y las blancas en la sangre, es preciso conocer para explicarnos los fenómenos considerados en el adulto con anemia perniciosa como procesos de regresión embrionaria. Tales son la presencia de megaloblastos ricos en hemoglobina, que, con los megalocitos y el aumento del valor globular en el adulto, forman una triada de regresión embrionaria para Naegeli. En cuanto a la médula de esta enfermedad, según dicho autor, presenta células medulares no granuladas en tal número que la denomina: médula mieloblástica. Estos elementos no granulados en el embrión, tienen un origen intracapilar y su construcción se verifica — lo veremos — primero en el hígado y en el bazo después. El sistema vascular, la sangre, el corazón, no son más que derivados de una porción del mesodermo el mesenquima. Los glóbulos rojos tienen su origen en los islotes de Wolff y Pander, islotes constituidos por amas celulares, redondeados y aislados que forman los puntos nodales de una red en que los brazos comunicantes, son cordones celulares (gérmes vasculares de Usków). Los islotes, tienen un contenido y un continente diferenciados: el primero está lleno de elementos que darán origen a los

primeros glóbulos rojos: son las células madres de Koelliker; algo mayores que un pequeño linfocito, cuyo núcleo contiene bastante cromatina; uno o dos nucleolos, el protoplasma es muy estrecho, lleva gránulos mitocondriales, es basófilo y lo más importante y característico es que no contienen hemoglobina. Maximow los apellida: células primordiales de la sangre; Martelli, hemogonios, etc. En cuanto al continente, está lleno de células periféricas constituyendo el endotelio (vasal y de los lagos sanguíneos). Contenido y continente, ambos tienen un mismo origen.

De los hemogonios, toman origen los primeros glóbulos rojos, nucleados en el embrión: son los megaloblastos, células mayores que un glóbulo rojo adulto, ricas en cromatina nuclear y con hemoglobina. Estos elementos están en gran abundancia en el interior de los capilares y senos hemáticos del embrión. Hay dos clases de megaloblastos que se diferencian de los elementos linfoidales — hemogonios —: son los jóvenes y los viejos. Los primeros son grandes células a protoplasma basófilo, de gran núcleo, con delicada red cromática y nucleolos. Los segundos, sufren una retracción nuclear (picaosis). En un grado más adelantado el núcleo se pierde por varios procesos: cariorrexis, cariorrexis o expulsión, pasando el megaloblasto a constituir un glóbulo rojo mayor que el ordinario: es el megalocito. De estas grandes células hemoglobiníferas las hay muy jóvenes, formas que se reconocen por la policromatofilia y el puntilleo o granulaciones basófilas: las que son policromatofílicas intensas contienen poca hemoglobina (elementos jóvenes); al revés, las que contienen mucha hemoglobina son de una débil policromasia (elementos viejos). Hay también, en menor número, normoblastos o eritrocitos nucleados. Si bien en el embrión predominan las formas jóvenes, ocurre el curioso hecho que a la par del aumento de los megaloblastos desaparecen paulatina-

mente los hemogonios, hasta no quedar más que los primeros en las vías circulatorias.

La anatomía comparada, nos muestra un proceso eritropoiético en general, análogo al del hombre. Engel, lo mismo que otros autores que han estudiado dicho proceso, encuentra: primero, las células madres o hemogonios; segundo, abundantes y grandes megaloblastos. Después de la primera generación eritropoiética, aparece en el embrión humano una segunda, que se efectúa dentro de los capilares: en el hígado y en el bazo. Simultáneamente en estos órganos, se sucede una generación mielopoiética. Es de notar, que la actividad generativa del hígado es anterior a la del bazo y de un alcance mucho mayor. Tan es así, que podemos hablar de una segunda generación eritropoiética en el hígado y una tercera en el bazo (médula ósea y ganglios). El hígado de 2 1/2 ctm., es asiento de una activísima eritropoiesis: gran número de megaloblastos, escaso número de normoblastos y eritrocitos; por todas partes abundan las figuras mitóticas; se ve la expulsión nuclear y hasta la última expresión destructiva de glóbulos rojos: el pigmento férrico en las células hepáticas.

Bazo: Según Naegeli, los primeros esbozos de la eritropoiesis se ven en este órgano, cuando el embrión llega a 9 ctm. de largo, como pequeños puntos rojos. Esta función llega a su máximo a los 24 ctm. del embrión para desaparecer a los 30, esto es: en el séptimo mes de la vida intrauterina. De las dos génesis globulares (entre el hígado y el bazo) la del hígado es la de mayor duración, pues se extiende desde que el feto tiene 2 1/2 ctm. hasta más allá de la mitad de la vida intrauterina.

Tanto la génesis eritropoiética de islotes de Wolff, como la del hígado y bazo, son temporarias y es entre el tercero y cuarto mes que se establece la génesis definitiva, o per-

durable para toda la vida extrauterina. Se inicia ésta última faz, con la penetración de brotes periósticos en el hueso.

Los glóbulos blancos aparecen bastante después que los rojos. Es en la médula ósea que definitivamente llevará su aparto formador de leucocitos y que éstos derivan de los mielocitos granulosos los que, a su vez, parten de los no granulosos y del tamaño de los glóbulos rojos (pequeños mieloblastos. Antes de que aparezca el bazo y la médula ósea, hay focos y masas mielocitarias en el hígado que tiene un tamaño de dos centímetros y medio; cuando aparece el bazo, lleva en su interior focos mielocitarios. Hagamos notar que hay dos clases de estos elementos: los granulosos y los no granulosos. Estos son los que predominan en un principio tanto en el hígado como en el bazo; tienen un tamaño de 7, 5 micrones y son intracapilares de origen. Luego desaparecen y una nueva génesis de elementos granulosos, tiene lugar alrededor de los capilares. En el bazo hallamos focos mielocitarios desde los 9 hasta los 50 cm. que alcanza el feto; hay neoformaciones mielocitarias puras en los fetos de 27 a 30 cm. Además del bazo y el hígado, los focos mielocitarios del embrión, están repartidos en otros tejidos y todos son sin excepción extracapilares. En cuanto a la médula ósea, tiene su aparición en el tercer mes de la vida intrauterina y es también su mielopoiesis extracapilar.

Tejido linfoideo: aparece en el embrión mucho después que el mieloido. El bazo da origen a linfocitos: primero en los scorpúsculos de Malpighi, luego en otros puntos. Lo mismo, los ganglios linfáticos aparecen en el tercer mes: ambos carecen en un principio de centros germinativos, pero el órgano del embrión que más origina linfocitos es el timo (el principal) que contiene los elementos en sus foliculos.

MODIFICACIONES SANGUINEAS DURANTE EL EMBARAZO NORMAL

Glóbulos Rojos: Todo embarazo que se desarrolla de un modo perfectamente normal no perturba sensiblemente el número de los glóbulos rojos. Payer en 22 casos de embarazadas perfectamente normales halló un término medio de 4,529.000 glóbulos rojos por milímetro cúbico. Resinelli en 40 embarazadas sanas llevando una vida higiénica, encuentra 4.401.210 glóbulos rojos por milímetro cúbico — como término medio. Carton encuentra antes del parto una cifra que oscila entre 4 1/2 y 5 millones. Por otra parte Korniloff, Lunbeck, Erlich, niegan rotundamente la influencia del embarazo como capaz de modificar la cantidad de glóbulos rojos por milímetro cúbico. En cuanto se refiere el diámetro globular, Payer halló anisocitosis (de 4 a 11 micrones) bastante acusada. Zanfrognini y Soli hallaron formas jóvenes de glóbulos rojos que toman bien los colores básicos y Vicarelli encontró notable disminución en la resistencia globular durante los dos últimos meses del embarazo, hecho que está de acuerdo con una fragilidad globular que puede llegar hasta abandonar hemoglobina en el suero sanguíneo como lo constataron Sholter y Veit.

El glóbulo rojo de las embarazadas es algo más pobre en hemoglobina que fuera de ese estado fisiológico, y lo mismo pasa con el hierro sin que entre estos dos fenómenos haya una perfecta correlación.

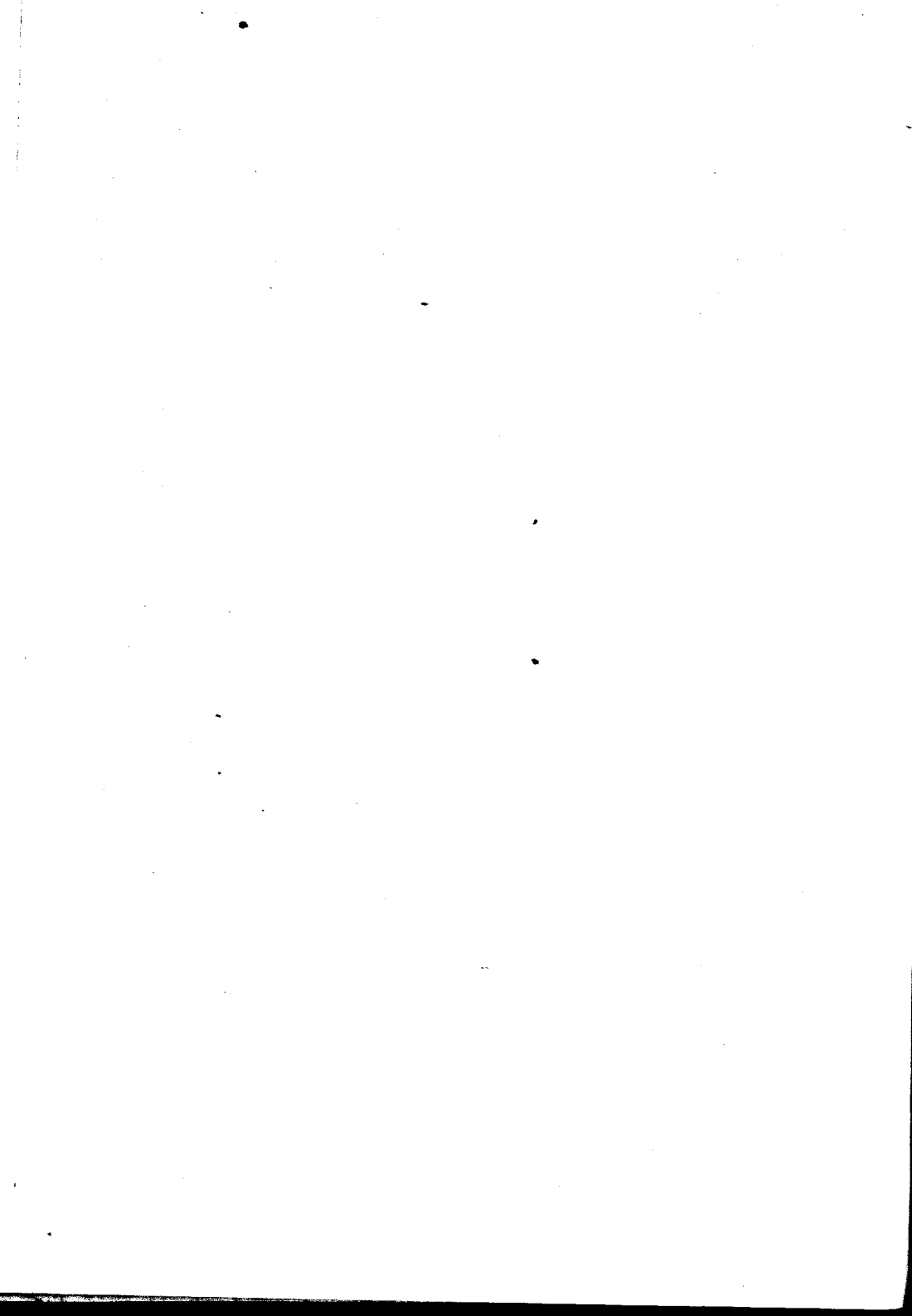
Glóbulos Blancos: Según investigaciones prolijas, la leucocitosis es insignificante, no sobrepasa los límites fisiológicos y sólo tiene lugar en las primíparas. Zangemeister y Wagner hallaron en los dos últimos meses, una cifra que oscila de 7.500 a 15.000 por milímetro cúbico. Cerca del término del embarazo, Ercole Cova halló en 10 grávidas polinucleares igual 76,66 o/o, linfocitos 19,14 o/o, mononucleares 1,36 o/o y eosinofilos 2,84 o/o.

El trabajo de parto es acompañado de hiperleucocitosis polinuclear siempre más acentuada en las primíparas (en quienes aumentan los glóbulos rojos) en tanto que en el período expulsivo desde las primeras contracciones se inicia la disminución de los eosinofilos hasta la terminación del trabajo. Las granulaciones iodófilas se ven más acentuadas en el embarazo. Después del parto, hay un descenso de la hiperleucocitosis polinuclear conjuntamente con la caída de los glóbulos rojos, lo que se efectúa en el término de unos días. En una serie de 8 casos, Carton ve en tres días un descenso de glóbulos rojos en 865.000. Eosinofilos: normales.

El parto gemelar lleva idénticas modificaciones durante el trabajo con tendencia para el aumento de los glóbulos rojos y de la leucocitosis.

Durante el post-parto casi todo vuelve a su estado normal: solamente se ve la aparición de mastzellen y grandes basofilos tanto en el embarazo gemelar como en el simple. ¿Qué modificaciones aporta la retención del feto muerto? Carton las estudia; busco en dos enfermas, una de las cuales era albuminúrica hallando leucocitosis; la otra no albuminúrica estuvo sin ella y sin polinucleosis; esto, antes del trabajo de parto.

Después de él se nota, como en el embarazo simple, una leucocitosis más acentuada para las primíparas. El grado de maceración del feto no tiene influencia sobre la leucocitosis. En el post-parto la polinucleosis decae en tres días, en cambio en la reacción eosinófila, se ve que está más acusada que en los partos normales: hasta 9,3 o/o y, en una docena de casos, se obtiene el promedio de 6,3 o/o. Para el autor, precitado, la eosinofilia es un índice que señala una terminación del estado tóxico que existía con la presencia de un feto muerto. El peso específico de la sangre en este estado fisiológico, fué hallado disminuído por Nasse que en vez de 1.055 - 56, cifra normal, osciló de 1.049 a 1.052. Lebedeff, Lloyd Jones, halláronlo también descendido. La crioscopía muestra un descenso del punto de congelación en las grávidas. En cuanto a la coagulación y retracción consecutiva del coágulo, la primera se efectúa con mayor rapidez; según Resinelli de 3 a 5 minutos lo mismo que la segunda. Perrin encuentra plétora serosa, disminución frecuente del glóbulo rojo y de la hemoglobina, disminución de la resistencia globular, constante hiperleucocitosis.



ANATOMIA NORMAL Y PATOLOGICA
DE LOS
ORGANOS HEMATOPOIETICOS. - SANGRE

La médula ósea y el bazo. — Su estructura normal comparada con la de esta anemia. — El hígado. — Los ganglios linfáticos.

I. — Médula ósea normal: Es roja en todos los huesos del feto y al llegar al estado adulto conserva esta coloración en huesos cortos, chatos y en la epifisis de los huesos largos. La porción central de éstos es amarilla, médula grasosa, que reemplaza a los glóbulos rojos del embrión y su razón de ser así en el adulto, está en que la eritropoiesis sólo se basta con las porciones rojas citadas: pero puede tomar una coloración roja y ser médula adulta perfectamente inactiva, como pasa cuando hay infiltraciones sanguíneas traumáticas o por congestiones pasivas. La estructura medular, se descompone en un aparato de sostén y los elementos nobles. Entre éstos, los más gigantes son los megacariocitos y los policariocitos o mieloplaxas de Robin: llegan las primeras células a 50 micrones; su protoplasma tiene adherencia con el tejido de sostén, contiene un

retículo, esferas directrices redondeadas u ovaladas y granulaciones de grasa o lipoides. El núcleo es central, en herradura, contiene centrosomas, y despide brotes. En el conejo suelen aumentar a continuación de repetidas sangrías, pero no son muy abundantes fuera de estas condiciones. He aquí sus funciones: a) la fagocitosis de glóbulos rojos y leucocitos que Foà encuentra exaltada por extensas quemaduras de la piel o por inyecciones endovenosas de lecitina en las conejas preñadas; b) la función secretora; c) hematopoiética de glóbulos rojos, de leucocitos (no admitida por todos); d) catabólica, mediante la cual las nucleínas de los glóbulos rojos nucleados se transforma en purina y pigmento; e) la de sostén.

Mieloplaxas de Robin: También enormes, de 30 a 100 micrones, células poligonales, achatadas, con bordes escotados y protoplasma finamente granuloso. Glóbulos rojos: Hay eritrocitos y eritroblastos o sean glóbulos rojos nucleados: normo y megaloblastos. Llevan signos de juventud que son la policromasia y el puntillito (granulaciones basofilas). Los eritroblastos en relación con leucocitos varían del 3 al 5 o/o.

Mielocitos y mieloblastos: Los primeros son grandes células de 15 a 20 micrones a gran núcleo pálido, redondeado y sin nucleolo: el protoplasma tiene retículo y granulaciones que son: neutrófilas, basófilas y eosinófilas. Un indicio de juventud está en la basofilia del retículo y en la heterocromía (granulaciones basofilas y acidófilas a la vez) de los mielomastzellen, la variedad más pequeña de los mielocitos. Los mieloblastos, están desprovistos de granulaciones; tienen un núcleo redondeado muy básico, rico en cromatina y muchos nucleolos. El protoplasma es fuertemente basófilo. Leucocitos con sus tres variedades, neutro, baso y eosinófilos, formas jóvenes que se distinguen por sus nucleolos muy claros, la intensa basofilia del protoplasma, la heterocromía o sea la posesión de las tres granula-

ciones; el tamaño (mielocitos al decrecer disminuyen) y la afinidad básica que tiene algo de importancia. La poliformia cuanto más acentuada, indica la vejez celular. Linfocitos: pequeños y grandes. Células adiposas: son enormes, llevan grasa que se tiñe de negro por el ácido osmico. Abundan en la médula amarilla adulta de la diafisis huesos largos, de tal modo que sobrepujan a todos los elementos. El aparato de sostén lo componen: un tejido conjuntivo reticular sin fibras elásticas, cuyas mallas al entrecruzarse forman puntos nodales, sirven de sostén a los capilares (aquí el tejido es muy rudimentario, embrionario) y adhieren con la periferia de los megacariocitos. Esta red es algo más espesa en la periferia que en el centro, lleva células conjuntivas propias (nucleadas y a protoplasma oval o anguloso) que se llaman osteoblastos, muchas veces destinados a transformarse en células adiposas. En cuanto a los vasos, llegan directamente al tejido medular y ahí se ramifican dividiendo y subdividiéndose hasta formar numerosos capilares penicilados que sufren dilataciones enormes llamados senos venosos y formados por endotelio que deja de trecho en trecho soluciones de continuidad por donde se producen los intercambios celulares. Médula ósea de la anemia perniciosa gravídica: Es igual a la de otras anemias perniciosas critogenéticas o secundarias. En la autopsia se buscará la médula en los huesos largos — el fémur — en que la reacción transforma una médula grásosa en celular, roja. Con esta médula diafisaria se harán frottis que se examinan al microscopio, sin que deba olvidarse los cortes longitudinales en la posibilidad de hallar no una médula totalmente transformada, sino en focos. Los elementos nobles que se presentan en la anemia perniciosa indican un esfuerzo regeneratriz que se efectúa, según unos, siguiendo un tipo embrionario (por regresión hacia la médula del embrión, méd. metaplástica); según otros, un proceso normal, ortoplástico. Cuando la médula diafisaria es bien ro-

ja, las células adiposas están muy escasas y suplantadas por nobles elementos: glóbulos rojos nucleados, normo y megaloblastos. Aubertin encuentra más aumentados los primeros, mientras que Naegeli ve unas veces el aumento de los primeros, otras el de los segundos. Existen megaloblastos y sus derivados — megalocitos — formados por la pérdida del núcleo en los anteriores, con mucha hemoglobina (hipercrómicos). En cuanto a los glóbulos rojos nucleados menor que los megaloblastos, los normoblastos, se les ve transformarse en normocitos. Todos estos elementos rojos nucleados llevan, cuando son jóvenes, granulaciones basofílicas y son policromatófilas. Los glóbulos rojos abundan. Se ven figuras con el núcleo retraído, picnótico; otras que están en tren de carioquinesis mientras por su parte los macrófagos fagocitan elementos rojos, quedándose con el hierro. Las células rojas llegan a un 15 o/o.

Células blancas: Las más jóvenes son los mieloblastos que para Naegeli (60 casos criptogénicos), Erich Meyer y Heineke, son los que más abundan en la mayoría de los casos. El primer autor da un porcentaje desde el 80 hasta el 95 o/o de estos mielocitos no granulados (médula mieloblástica). Hay mielocitos pero en mucho menor número que presentan granulaciones neutrofilas — las más abundantes — o basofílicas o eosinofílicas y dan origen a los polinucleares con sus respectivas y distintas granulaciones neutro, baso, eosinofílicas.

Hay formas de transición entre el pequeño mieloblasto y el mielocito que deriva de aquél. Aubertin halla elementos no granulados en un número mayor que los granulados: los primeros están compuestos por linfocitos pequeños y grandes, añadiendo pequeños mielocitos con células de Türk (elementos que derivan de los mieloblastos), llegando a sumar el conjunto un 30 por ciento y su aumento es paralelo al de los glóbulos rojos nucleados. También hay macrofagia de elementos blancos medulares por parte de

megacariocitos y de mononucleares macrófagos. Un fenómeno digno de citarse ocurre cuando la hiperplasia celular es muy considerable: no sólo desalojan las células adiposas, sino que llegan hasta la periferia del tejido de sostén y corroen el hueso en los interiores del conducto medular, dando un síntoma clínico: dolores óseos a la presión y otro de laboratorio: la fosfaturia, fenómenos que ambos se correlacionan. Los vasos sanguíneos, permanecen con sus paredes endoteliales intactas. Es de notar, que la médula costal tiene tantos o más mielocitos que la femoral.

Formas intermedias entre plásticas y aplásticas son las llamadas hipoplásticas embrionarias o abortadas de la anemia perniciosa. Se trata de una médula plástica en que las células adiposas han desaparecido en una cierta cantidad para dar lugar al establecimiento de elementos medulares, forma que viene a construir un puente de pasaje entre las primeras y las últimas ya que no existe un límite neto entre las formas plásticas y las aplásticas (Naegeli, Aubertin, Chauffard). El segundo les da el título de embrionarias o abortadas porque la médula ósea contiene mielocitos no granulados basófilos, destinados a engendrar mielocitos granulados y glóbulos rojos nucleados. Ahora bien, en la sangre se ven únicamente mielocitos no granulados basófilos; con lo que el autor deduce una incapacidad medular para que los mielocitos no granulados maduren, originando mielocitos granulados y glóbulos rojos nucleados. Es en estas formas en que suele verse rota la correlación que hay entre los órganos hematopoiéticos — aquí méd. ósea — y el cuadro sanguíneo. Citan Labbé y Salomón una ob. en que la médula costal estaba en plena actividad y la sangre era casi aplástica, pues contenía: menos de un millón de eritrocitos, escasa poikilocitosis, valor globular elevado, leucocitos 13.000, una ligera mononucleosis. Los eritroblastos estaban en la proporción de 1 por 300 leucocitos, escasos mielocitos granulados y en

bastante número, los mielocitos basófilos no granuloso.

Se ve que en los estados intermediarios, la reacción existe, pero de elementos inmaduros. Si la intensa desglobulización continua, la médula no reaccionará, ni siquiera como para originar estos últimos elementos y tendremos la tercer clase de médula llamada aplástica. En los huesos largos permanece amarilla tanto en la parte central como en la cercanía de las epifisis que normalmente es roja. Al microscopio se ve que está llena de vesículas adiposas enormes y en los puntos nodales raras células: «linfocitos o mielocitos no granuloso basófilos» (Aubertin). La médula de los huesos chatos y las epifisis de los largos muestran escasas células. En resumen: hay escasez de células hasta en la médula costal, que cuenta casi exclusivamente con mieloblastos muy semejantes a los linfocitos y a algunos megaloblastos aunque éstos no se vean en la sangre (Naegele). En esta médula hay ausencia de reacción. Accolas cita, en la Anat. Pat. de la An. aplástica: «además de pequeños islotes de Gl. R. adultos y linfocitos ahogados por la invasión grasosa, una forma en que la médula está reemplazada por un líquido aceitoso, amarillento, que ocupa en cantidad mínima, los alvéolos de los huesos chatos. En otros casos, nos engaña; ella parece roja, activa, pero no produce más que glóbulos blancos. En fin, el tejido noble, puede estar substituído por formaciones neoplásicas o mielomatosas». De las tres formas, la más común en la anemia pernicioso gravídica es la primera denominada metaplástica.

El Bazo: No está aumentado de volumen en la anemia gravídica, salvo complicaciones como se ve en una observación que presentamos. Su peso es término medio 200 gramos, pudiendo llegar, en casos nada excepcionales, a 400; y participa de la decoloración que tienen los órganos abdominales. Podemos descomponer su estructura normal en: a) una armazón conjuntiva; b) corpúsculos de Malpi-

ghi — de construcción análoga a ganglios linfáticos — y que normalmente están distribuidos como frutos sesiles en las ramas del árbol (la mayoría), estando algunos ensartados por las mismas. El árbol representa el tronco arterial y sus correspondientes ramificaciones. Estos corpúsculos, constituyen la pulpa blanca y llevan linfocitos; c) Pulpa esplénica: La envoltura conjuntiva y los tabiques interiores que de ella se desprenden sufren en general modificaciones esclerosas variables. Aunque conservado el armazón conjuntivo arquitectónico, dicha esclerosis puede construir un bazo duro, pequeño, atrófico, con acercarse las grandes travéculas entre sí. Los corpúsculos de Malpighi están frecuentemente atrofiados, conservan los linfocitos, pero su tejido reticular es presa de una esclerosis no muy clara. d) Pulpa esplénica, por contraposición con la anterior, pulpa roja, es el lugar donde normalmente se vuelcan los glóbulos rojos. Dos órdenes de fenómenos se encuentran en ella: la esclerosis y la macrofagia. La primera, ubicada en su tejido reticular, lo deforma y su grado llega hasta ocupar el rango más elevado, sobrepujando a cualquier punto del bazo. La segunda se opera por macrófagos que activamente devoran glóbulos rojos, por lo tanto raros al microscopio quedándose con el pigmento férrico una vez terminada su tarea; Aubertin considera la esclerosis secundaria a la macrofagia. Esta y el residuo férrico, marchan paralelos con la destrucción globular que donde más abunda es en la pulpa roja sin dejarse ver por eso en los corpúsculos de Malpighi. Las granulaciones férricas son finas y están diseminadas por todo el parenquima, con particularidad en la pulpa roja y pueden ponerse en evidencia por el SH_2 o ferrocianuro de potasio. Esta siderosis es muy acusada en los casos que evolucionan con rapidez. En general siderosis, macrofagia y esclerosis avanzan tanto más, cuanto más larga sea la evolución de la anemia, pero de estas tres predomina la esclerosis. Esta última no deja in-

tactas ni las ramificaciones vasculares que infiltradas más o menos de hierro suelen verse algunas ocluídas totalmente: Los capilares sufren estas variaciones en distintos grados: hay senos vasculares deformados, menos amplios que otros; ellos contienen muy pocos glóbulos rojos, y glóbulos rojos nucleados; se ven polinucleares, macrófagos con o sin pigmento y mielocitos acarreados por la circulación general. Aubertín estima tres aspectos encontrados en la anemia perniciosa y que están en relación con tres fases evolutivas de hemólisis. 1°. Bazo con destrucción globular muy activa; por lo tanto mucha siderosis con multiplicación de las células de la pulpa, macrófagos - núcleos claros. 2°. La hemólisis unida con la siderosis no es tan considerable; en cambio, aumentan la esclerosis y la multiplicación de núcleos claros de la pulpa — macrófagos — donde hay esclerosis hipertrófica. Este es el tipo que considera el más común. 3°. La esclerosis está más acentuada que en los tipos anteriores: las grandes travéculas que forman el esqueleto del bazo se acercan entre sí y achican el órgano por la acción retráctil de la esclerosis, lo que dará al corte crepitación. En este grado evolutivo, el bazo tiene poca reacción macrofágica seguida, como es natural, de escasa siderosis. Los elementos celulares no abundan (Pulpa con pequeñas células redondas, pocas figuras en macrofagia). Ganglios, amígdalas, folículos, suelen no experimentar deformaciones histológicas. Únicamente es en los ganglios que se ve de cuando en cuando una hemólisis neta con una forma de reacción que hasta ahora llamamos: la reacción mieloidea, que con mucho es más constante su presencia en el bazo e hígado.

La reacción mieloidea en el bazo. — Se trata de la reviviscencia de una función mieloidea natural en el embrión, donde la enunciamos y que por establecerse en un órgano donde no existe se le denomina metaplasia mieloidea. No es ella un fenómeno constante para los casos de anemia

perniciosa del embarazo y, su existencia, demuestra un esfuerzo cooperador de la función mieloidea que viene a des-pertarse en un órgano de donde ha desaparecido. Algunos autores la consideran como constante para esta enfermedad. Toda función mieloide va acompañada de la construcción de glóbulos rojos nucleados o no, de mielocitos, etc. Estos elementos están presentes en el bazo.

El hígado, alteraciones propias de la anemia pernicio-sa y la metaplasia mieloidea. — No está aumentado de vo-lumen, sino algo en las variedades ictericas de la enferme-dad, o cuando hay complicaciones. En el embarazo normal, el hígado es algo graso; cuando él origina una anemia per-niciosa las células hepáticas sufren, toman el colorante bastante mal, no conservan todos sus caracteres porque pa-decen de esteatosis por degeneración grasa; se ve la parte central del lobulillo particularmente sin esta degeneración. Los capilares hepáticos encierran gran cantidad de glóbulos blancos (Aubertin) y escasísimos glóbulos rojos: entre los primeros hay macrófagos, encargados de fagocitar a los se-gundos, macrófagos, que son polinucleares. Como conse-cuencia de la destrucción globular, sobreviene la sidero-sis o sea la impregnación de los elementos hepáticos por finas granulaciones de pigmento férrico que las conservan hasta con degeneración esteatótica. En cuanto a la canti-dad de hierro, el feto viable contiene una dosis enorme, verdadero depósito que surtirá al niño durante un año, pues la leche materna contiene una cantidad exigua. Una vez desaparecido el exceso, el hierro llegará al hígado por vía de los alimentos. Sabiendo la gran cantidad de hierro en el hígado de la anemia perniciosa, hecho derivado por una macrofagia activa, no hay más que admitir su presen-cia como un índice de glóbulos rojos destruídos. Agasse Lafont encuentra una dosis de hierro 10 veces mayor que la normal. Los demás componentés de la hemoglobina su-fren la transformación en bilis: cuando la cantidad de gló-

bulos rojos destruidos es muy grande, una parte de la bilis se reabsorbe, pasa al suero, donde los pigmentos biliares denotan su presencia, y de éste a los tejidos que se impregnan con más o menos intensidad. Las orinas también eliminan hierro, por eso que la policolia y esta eliminación marcial son indicios reveladores de una gran destrucción sanguínea. En la historia de la anemia perniciosa, encontramos experimentos que demuestran como la destrucción globular por substancias hemolíticas son capaces de ocasionar ictericia; en la clínica Chauffard y Troissier, Syllaba, etc., han encontrado formas de anemia perniciosa ictericas.

Reacción mieloide en el hígado: La metaplasia hepática con formación eritrocitaria y mielocitaria intracapilar es más frecuente que en el bazo. Cita Naegeli, como excepción, una mielopoiesis adventicia al rededor de la vena porta. En el orden experimental Nattan Larrière provoca en animales grávidos una infección a consecuencia de la cual observa casi siempre la eritropoiesis en el bazo del feto. Además, el timo, los folículos cerrados, las placas de Peyer, las amígdalas presentan raramente, es cierto, esta reacción mieloidea.

Como resumen de las alteraciones reaccionarias que sufren los órganos hematopoiéticos, es en la médula donde se ven más acusadas estas alteraciones durante la anemia perniciosa. En consecuencia, pues, dos grandes divisiones y una intermediaria de la médula; las formas plásticas, las hipoplásticas y las aplásticas.

1°. Plásticas: a) metaplásticas (por considerarse a reacción embrionaria de elementos rojos y mielocitarios; b) ortoplásticas, Vaquez, Aubertin, que las consideran a reacción normal.

2°. Aplásticas: No hay reacción que se pueda considerar insuficiente.

3°. Intermediarias: Tienen reacción insuficiente.

Hemos dicho que en el embarazo, es al orden metaplástico — u ortoplástico — que pertenecen las mayorías de las médulas. Algunos ejemplos de la estructura medular en ciertas observaciones las harán más completas. Aubertin Ob. V. Frottis de médula esternal y costal: hay más células medulares que hematies (15 o/o de células nucleadas en lugar de 5, 4 y 2 o/o). Hay normo y megaloblastos, en mayoría los primeros, en cambio los segundos, presentan (algunos) policromasia. De las células medulares hay: numerosos mielocitos basofilos. Bazo e hígado, sin metaplasia mieloidea. — Ob. VI, mismo autor: Lo más importante reside en el bazo e hígado pues hay intensa hemolisis en ambos. Bazo duro y aumentado de volumen: Arquitectura conjuntiva en general conservada; la pulpa es un sitio de esclerosis considerable de tejido conjuntivo joven, y de gran macrofagia e infiltración siderósica; la destrucción globular es muy acentuada, los macrófagos — células a núcleo claro — están infiltrados por el pigmento férrico; la infiltración siderósica, no sólo se ve aquí, sino en los gruesos vasos de excreción y en las grandes travéculas conjuntivas. Son las lesiones más importantes. En los folículos, hay una gran infiltración muy clara pero no transformación mieloidea. Hígado: El lobulillo tiene degenerescencia grasa en su parte central con grandes gotas que hacen hinchar las células. Tanto las células sanas como las degeneradas tienen notable siderosis, que el autor estima la mayor de sus observaciones. El pigmento de finas e irregulares granulaciones está acumulado en el centro de la célula contorneando su núcleo. Algo más interesante que esto es para el autor, que todos los capilares hepáticos están excentos de glóbulos rojos y cargados de leucocitos polinucleares casi todos presentes para ejercer una intensa macrofagia pigmentaria. — En resumen las lesiones más interesantes son esta última y la pigmentación celular.

Mismo autor, Ob. XI: La médula es roja por lo tanto hay desaparición de la grasa: se hallan gran cantidad de glóbulos rojos nucleados que en ciertos puntos están reunidos en grupos. Megacariocitos en número normal y con intensa fagocitosis. Bazo: Folículos intactos, débil cantidad de glóbulos rojos; no hay esclerosis en la pulpa, lo que aquí se ve, son células a gran núcleo con una delgada capa de protoplasma; algunas de estas células tienen mucho pigmento férrico. Hígado: tiene focos de esteatosis grasa. Capilares con escasos glóbulos rojos y muchos leucocitos polinucleares.

Ejemplos: De la forma intermediaria: Fabre y Bourret: Médula femoral roja, no hay células adiposas. Pocos eritrocitos y eritroblastos; se encuentran mielocitos polinucleares y eosinófilos. Poca macrofagia.

Bourret, caso 1: Médula ósea: vesículas adiposas disminuídas; hay eritrocitos y normoblastos. Dominan los mielocitos.

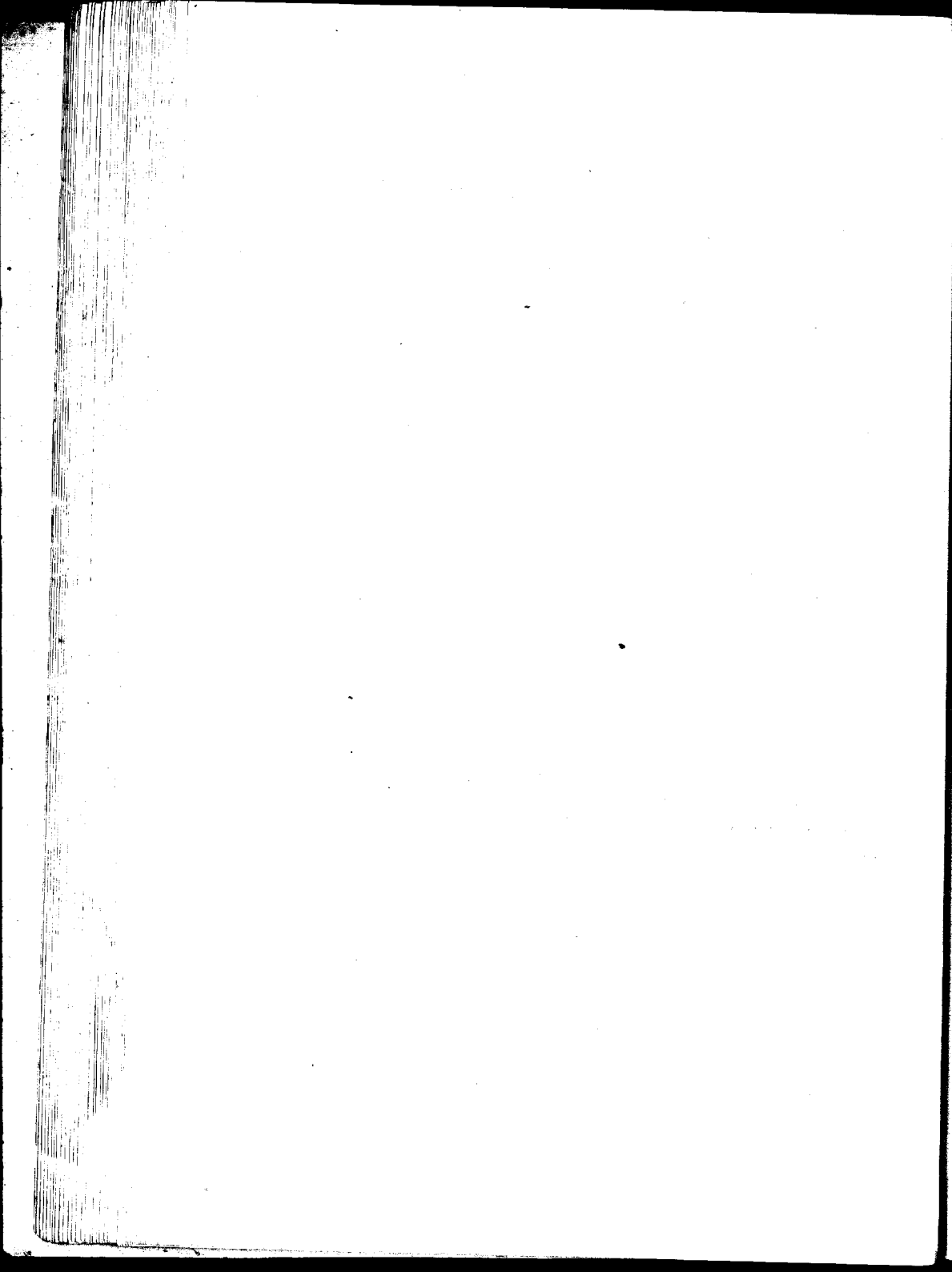
Bourret, caso 2: vesículas adiposas conservadas; predominio de células rojas sobre mielocitos.

Ejemplos de médula aplástica. — Massary y P. Weil: Médula ósea femoral, costal y humeral amarillas. — Froitis, de médula, son pobres en elementos figurados: se hallan hematíes nucleados, mielocitos con algunos polinucleares eosinófilos. A la pobreza relativa de la médula en elementos figurados se une un carácter fundamental: la detención evolutiva de los elementos mieloides. Esta se caracteriza: 1º. por la predominancia de los megaloblastos sobre los normoblastos; 2º. por una proporción menor de los polinucleares con relación a la cantidad de mielocitos. Lo que domina es la detención de la hematopoesis; detención localizada en los elementos mielógenos, polinucleares y hematíes sobre todo. Ella entra en la forma aplástica de Erlich que es ocasionada por la anemopoesis. Bazo: El estroma conjuntivo de la pulpa, está hipertrofiado y el pigmento

férrico, en menor cantidad que en las condiciones ordinarias. Arquitectura intacta: Función fagocitaria atenuada. Glóbulos rojos y polinucleares destruidos en proporción menor que la normal. No hay metaplasia mioelode.

Ricca Barberis: Se examinó la médula ósea costal que estaba de color rosa pálido atenuado: habían eritrocitos, pocos eritoblastos incapaces de acusar una actividad de eritropoiesis. Entre las células blancas, hay predominio numérico absoluto de los mieloblastos de Naegeli. En menor grado, los leucocitos granulados y aun en menor que éstos, los grandes mononucleares no granulados — linfocitos leucocitoideos — y los linfocitos. De los leucocitos granulados neutrófilos, la gran mayoría están representados por los mielocitos; hay escasas formas con núcleo incurvado o en herradura y casi ausencia de las polimorfos. Los rarísimos leucocitos eosinófilos y basófilos son todos mononucleados y sus granulaciones relativamente pequeñas que no se diferencian tan fácilmente como la de los neutrófilos. Discreta cantidad de células de Türk. Lo que se ve en muchos elementos, son signos de degeneración: aspecto del núcleo, débil afinidad tintorial, vacuolas, etc. Los megacariocitos, están en número discreto y algunos engloban elementos ya en estado más o menos avanzado de disgregación.

Estos ejemplos de anemia perniciosa del embarazo, corroboran las afirmaciones histológicas de los órganos hematopoiéticos y se completan examinando las observaciones publicadas.



FISIOLOGIA NORMAL Y PATOLOGICA

DE LOS ORGANOS HEMATOPOIETICOS

¿Qué significan los fenómenos histológicos hallados en estos distintos órganos? La histología en todos los casos, nos muestra las enormes diferencias, muy visibles, existentes entre una médula diafisaria que al estado normal no contiene más que un elemento en abundancia: las vesículas adiposas. Las formas plásticas medulares, en esta enfermedad las más comunes, se consideran como médulas celulares, médulas activas (la metaplástica sobre todo), que reaccionan para luchar contra la destrucción globular: con resultado en las metaplásticas, sin resultado en las hipoplásticas. En las médulas aplásticas no hay evidente reacción: el órgano permanece graso, amarillo, que como hemos dicho, indica un sopor o cansancio medular. Se ha conseguido por vía experimental hacer reaccionar una médula con un procedimiento inocuo — en comparación con los tóxicos químicos y bacterianos — provocando sangrías moderadas que no pongan en peligro la vida del animal: la médula, es la más encargada en reponer los elementos que faltan a la sangre y que le son necesarios; pero antes de eso, comienza por trabajar en su seno, fabricando ele-

mentos que desalojan a las vesículas adiposas y transformando una médula grasa en médula celular. He aquí lo que aparece en lugar del desalojo que ha efectuado: «células rojas, glóbulos rojos y eritroblastos — normo y megablastos — con figuras mitóticas. Las formas jóvenes llevan: policromatofilia, puntilleo basófilo y basofilia en el protoplasma. Células blancas: mieloblastos, mielocitos, polinucleares, y formas jóvenes en reproducción».

Grados de la anemia post-hemorrágica. — Hay una cantidad de sangre que puede perder el organismo sin que altere el estado de cosas en los órganos hematopoiéticos, los que reaccionando envían a la sangre formas adultas, es decir, bien maduras: 1°. grado. Ya una seria pérdida sanguínea, acarrea una reacción defensiva de los órganos hematopoiéticos: la médula amarilla es substituída por una médula roja celular con la metaplasia propia más arriba señalada de las sustracciones sanguíneas. Esta reacción es acusada en el torrente circulatorio por deformaciones globulares: poikilocitosis, microcitosis y aparición de glóbulos rojos no maduros; los normoblastos, que pueden llegar por su número a constituir una crisis normoblástica. No sólo ocurre que aparecen formas inmaduras, sino jóvenes: glóbulos rojos con policromatofilia y puntilleo basófilo. Entre los leucocitos hay formas inmaduras: los mielocitos y una verdadera leucocitosis de poli-neutrófilos, algunos de los cuales con basofilia en el protoplasma lo que atestigua su juventud.

Los hematoblastos están aumentados y con la gran hemorragia, sobreviene paralelamente a la anemia un descenso del valor globular. Viene ahora la reacción: los eritrocitos jóvenes, están provistos cada uno de una carga hemoglobínica inferior a la normal, por lo tanto, el valor globular descendiendo, mientras vemos un aumento de los glóbulos rojos. En una postrera faz de reparación, éstos aumentan

lentamente aportando cada uno más hemoglobina: por lo tanto el valor globular sube con rapidez hasta más allá de la unidad. En esta clase de anemia grave post-hemorrágica, se presenta: la metaplasia medular ya indicada, más un nuevo elemento de la serie roja: Es el megaloblasto de dimensiones mayores a las del normoblasto: 2°. grado de anemia post-hemorrágica.

Finalmente, la experimentación ha conseguido reproducir el cuadro de la anemia aplásica. Blumental y Morawitz en la clínica médica de Estrasburgo, lo han ensayado sobre perros y conejos que fueron sangrados en repetidas ocasiones y durante largo tiempo, dándoles consecutivamente una dieta insuficiente. En un perro y un conejo obtuvieron resultado.

He aquí sus conclusiones: 1°. Que la médula ósea presenta ausencia de células granulosas (mielocitos, leucocitos) y de eritroblastos. 2°. Que el poder reaccional de la médula ósea, es variable según los individuos y según la edad. 3°. Falta toda metaplasia regenerativa, tanto en el hígado como en el bazo. 4°. En un conejo se halló, en este último órgano, una intensa hemólisis.

¿Cómo explicar los fenómenos de metaplasia fuera de la médula ósea? Ellos también son un índice de que la defensa reaccional llega a un extremo límite, pues sobrevive o resucita una reacción embrionaria desaparecida en el adulto. A esta reacción compensadora exagerada y anormal, es a quien imputa Naegeli, como capaz de producir en casos muy particulares, una fórmula sanguínea de anemia perniciosa atípica, con numerosos leucocitos, mielocitos bastantes normoblastos. También le atribuye la formación de leucanemias (forma híbrida, resultante de la mezcla: anemia perniciosa con leucemia).

Fórmulas hematológicas en la anemia perniciosa del embarazo. — Dada la correlación entre el estado de los

órganos hematopoiéticos y la fórmula sanguínea, (Erlieh y Engel), existirán tres fórmulas: metaplástica, hipoplástica y aplástica, que practicamente se pueden reducir a dos, suprimiendo la mediana.

Fórmula metaplástica: No difiere de las otras formas de anemia perniciosa secundarias o criptogenéticas. La sangre está, por contraposición con las anemias post-hemorrágicas, disminuída en su potencia coagulable y fluyendo en abundancia a continuación de una pequeña herida. Su cantidad total está disminuída, hay hidremia; está decolorada. Suero: suele estar teñido por la hemoglobina difundida en los casos de existir isohemolisinas — sangre lacada — o tener un tinte amarillento a consecuencia de pigmentos biliares, lo que se observa en las formas ictéricas que los autores han estudiado (Syllaba, Chauffard y Loederich, etc.) pero esto no es común.

El residuo de las sustancias secas, subyugado a los elementos corpusculares, a las albúminas y a las sales, es menor que el 21 ó 22 por ciento considerado como normal. La albúmina del suero es también más baja que la normal, pero hay un aumento para cada glóbulo.

Densidad: es menor que la normal igual a 1056.

Hemos hablado del retardo en la coagulación: ella emplea más de 10 a 20 minutos para producirse.

Signos de Talqvist y Sabrazés: dejando caer una gota de sangre sobre un papel de filtro, se observa una mancha roja central alrededor de la cual circunda un halo acuoso de serisidad; esto pasa en la anemia perniciosa. En la sangre normal, una gota sobre el papel secante es homogénea, pero más o menos roja según la cantidad de hemoglobina que la sangre contenga. En la anemia con menos de dos millones y medio de glóbulos rojos por milímetro cúbico, la mancha se rodea de un halo acuoso, cosa que hace sospechar la anemia perniciosa.

Sabrazés, en un caso de anemia perniciosa con 732.000 glóbulos rojos y glóbulos blancos igual a 1.240 y 20 por ciento de hemoglobina, constató: una mancha circunscripta por un ribete acuso, el que neto al estado fresco, permaneció numerosos meses después de la desecación y se fué oscureciendo a medida que el pronóstico se hacía fatal. Ensayando la gota sobre el papel de tornasol rojo y azul, el halo de la mancha ha tomado un color más azul que el resto, por lo tanto, esa era la porción más alcalina. Para Sabrazés el halo acuoso es debido a la disminución de glóbulos rojos y blancos, a la desigualdad del volumen de glóbulos rojos con presencia de numerosos macrocitos y a su desigual repartición en el plasma.

La red fibrinosa, es poco espesa. Si colocamos sangre de punción venosa en una probeta, suele verse que el coágulo no se retrae bien, signo inconstante, lo que aporta una dificultad para separar el suero del coágulo. Esta ausencia de la retractilidad del coágulo, es clásica en las formas plásticas y aplásticas de la anemia perniciosa gravídica.

Elementos corpusculares de la sangre — Glóbulos rojos: Todos los autores concuerdan al decir que están intensamente disminuídos; pero el descenso no es paulatino — como podemos verlo en las 32 observaciones de bibliografía y 2 nacionales — presentando elevaciones a veces notables, que están en estrecha relación con las remisiones terapéuticas o espontáneas que sufre la evolución de esta enfermedad; ascensos globulares que pueden llegar hasta la normal paulatinamente, debiéndose a una reacción de los órganos hematopoiéticos no siempre constante. Aubertin halla que «la intensidad de la reacción mieloide no está en rigurosa relación con la intensidad de la anemia y es más frecuente quizás, nos dice, ver una reacción franca e intensa con una anemia que llega a un millón, que con una desglobulización inferior a medio millón.

Hemoglobina: Está disminuída. Se ve por lo regular rebajada al 30, al 40 por ciento, sin ser nada excepcional encontrar la mitad de estas cifras. Diremos que la cantidad de hemoglobina corresponde a una cifra globular mayor que la de esta anemia, con lo que resulta un aumento del valor globular sobre la unidad. Naegeli, en 70 casos, encuentra el valor globular mayor que uno, por lo cual atribuye a la presencia de este signo, un valor diagnóstico irrefutable. Pero, constante como es, lo encontramos disminuído en algunas observaciones de la anemia perniciosa gravídica.

¿Qué significa este aumento del valor globular? Nada más que un fenómeno compensador de la médula que reacciona y su presencia, más bien que asegurar una carga hemoglobínica mayor para cada glóbulo rojo (pues las formas jóvenes hemos dicho que contienen poca hemoglobina), es testimonio de que existen abundantes megaloblastos ricos en hemoglobina. Naegeli encuentra en el embrión, un V. G. mayor que 1, al lado de la megaloblastemia y megalocitemia, por lo que hace a estos tres signos un proceso de regresión embrionaria.

Anisocitosis, o sea que no todos los glóbulos rojos conservan su diámetro normal. Unos, la mayoría, sobrepasan bastante ese diámetro; otros están por debajo de él. Los primeros miden término medio de $8\frac{1}{2}$ a 9 micrones, sin que se pueda considerar excepcional la cifra de 12 y hasta de 15 micrones. Son macrocitos, entre los cuales se incluyen los megaloblastos (Gl. R. nucleados) y los megalocitos, glóbulos rojos que han perdido ese núcleo. Los segundos, microcitos, miden hasta 5 micrones: eran los que Eichorst consideraba como un signo de gran valor para la anemia perniciosa, donde pueden faltar.

Poikilocitosis: Es la deformación globular que ataca con mayor preferencia a los elementos del tamaño de un glóbulo rojo, a estos, a los microcitos, pero sin que los

grandes glóbulos nucleados dejen de ser atacados. Por lo general, es bastante acentuada la intensidad de este signo. En la anemia perniciosa se ve aún sin una desglobulización intensa y con 60 a 70 por ciento de hemoglobina, disminuyendo en los estados extremos. Eriŕich llamó a los poikilocitos, esquisocitos y los consideró como un fenómeno ligado con la destrucción globular, por un suero hemático no isotónico. Artificialmente se consigue una deformación globular, calentando la sangre. En general, su abundancia es paralela a la gravedad de la anemia y recordemos que no la hemos visto en la médula ósea de la anemia perniciosa.

Glóbulos rojos nucleados: Su presencia es constante para esta forma de anemia perniciosa: los hay del tamaño de un eritrocito, son los normoblastos, pero abundan los grandes elementos nucleados o megaloblastos, exceptuando los períodos en que la mejoría es muy pronunciada. De éstos megaloblastos, los más jóvenes contienen un núcleo grande, más o menos circular, nada obscuro, con una red cromática sin estructura radiada, pero que es nítida y dejando traslucir sus gruesos puntos nodales. Los elementos viejos tienen el núcleo pequeño, sin estructura, homogéneo, porque se ha retraído (picnosis nuclear); es también esférico y obscuro. Normoblastos: Del tamaño de un eritrocito, con núcleo más o menos redondo cuando jóvenes presentan estructura radiada; cuando viejos ésta se pierde, el núcleo sobre la picnosis nuclear, se borra, y toma el color básico uniformemente. Los eritrocitos nucleados tienen con predilección granulaciones basófilas o puntilleo y policromatofilia. Dos son los aspectos del núcleo: los menos están en carioquinesis; los más, con fenómenos de picnosis, vacuolas, indicios estos últimos, de la pérdida nuclear que se verifica lo más frecuente por cariolisis o expulsión nuclear, no común. Aubertin, admite que los glóbulos rojos nucleados aparecen constantemente en la sangre cuando la

desglobulización llega a un millón y medio sin que deje de observarse con frecuencia que con más de dos millones aparezca una cantidad notable de glóbulos rojos nucleados. Este autor da como frecuentes las cifras en eritroblastos: 1 1/2, 2 1/2 y 3 por ciento leucocitos y como excepcionales las de 4, 5, 6 de glóbulos rojos nucleados por 100 leucocitos que interpreta como una fuerte reacción mieloide. No olvidemos la presencia de glóbulos nucleados menores que los normoblastos: son los microblastos que se les ve en una débil proporción.

Granulaciones basófilas, policromatofilia. — Hemos señalado su predilección en los eritroblastos: ambos significan regeneración sanguínea. He aquí los argumentos que Naegeli trae para afirmarlos: 1°. La presencia de hematocitos punteados en la sangre del embrión. 2°. En la médula ósea. 3°. En las anemias post-hemorrágicas. 4°. Un aumento de las granulaciones en los casos graves de anemia perniciosa durante el tratamiento arsenical. Lo mismo en casos de remisión durante la leucemia, item, en la intoxicación crónica por el plomo. 5°. Faltan cuando no hay regeneración sanguínea, por médula asténica, paralítica: aplástica. 6°. Se han visto en el interior de los eritroblastos en cariokinesis. Ese autor, hace notar que el puntillito no existe antes de la muerte.

Policromatofilia: Los glóbulos rojos normales toman con homogeneidad los colores ácidos (isocromía), los glóbulos rojos nucleados o no de la anemia perniciosa coloreados por una mezcla ácido básica no toman una coloración uniforme: algunos siguen una conducta normal; en muchos, el protoplasma no tiene afinidad tintorial para los colores ácidos, pero toman un matiz intermediario con las tonalidades que van del básico al ácido. La policromatofilia es parcial si en algunos puntos el protoplasma toma el tinte intermediario; es total, si se impregna por entero de

él. Entre los glóbulos hay que notar que los megaloblastos y megalocitos son los elegidos para la policromatofilia total e igualmente los microcitos. Este fenómeno de policromasia ha sido hallado en el hígado del embrión, en los glóbulos rojos nucleados; también se le ve en la anemia post-hemorrágica; ambas circunstancias hacen de esto un signo de regeneración sanguínea. Por el contrario, la policromasia es rara en los normoblastos.

Metrocitos: No son comunes. Son células cargadas de hemoglobina, a quienes Engel les llamó así dividiéndolos en dos categorías (en el embrión): Metrocitos I: gigantes glóbulos rojos nucleados a núcleo grande, voluminoso, con estructura cromática, escasa hemoglobina e intensa policromatofilia. Metrocitos II: gran glóbulo, con núcleo pequeño, tendiendo a hacerse cada vez más picnótico a medida que crece el embrión: de protoplasma con mayor cantidad de hemoglobina y débil policromasia; son elementos viejos, es decir, adultos en comparación con los primeros. Estos metrocitos son los que suelen verse en la anemia perniciosa.

Glóbulos blancos: La cantidad total por milímetro cúbico, está disminuía: 4000, 3000, 2500, salvo durante la crisis medicamentosa o espontánea. Pero es de notar, que no hay disminución de linfocitos, pues, el aparato linfático no está tocado; por milímetro cúbico hállanse 1500 y 2000 linfocitos, cosa que da un porcentaje elevado: 40, 50 y 60 por ciento. La disminución leucocitaria sólo se debe a los elementos polimorfos neutrófilos medulares. Los mononucleares, las formas de transición, al igual que las células eosinófilas, sufren iguales oscilaciones. El conjunto, más la existencia de pocos mielocitos — uno a dos por ciento — da una fórmula habitual en el 90 por ciento de los casos típicos y constituye un argumento seguro de grave insuficiencia medular (Naegeli).

Por excepción, es decir, durante las complicaciones, es que disminuyen los linfocitos: durante una remisión, hay también una moderada leucocitosis. (el mismo autor).

Fórmula sanguínea en los casos de anemia hipoplástica. — Aubertin da para estos casos los caracteres que ahora veremos en la anemia perniciosa aplástica, mas, la presencia de mononucleares a protoplasma basófilo o células de Türk.

Forma aplástica: Sabemos que son casos en que falta toda reacción medular y mucho menos en que están presentes las metaplasias.

Sangre: Extrema anemia con diámetro medio globular algo mayor que el normal; durante su evolución faltan: normo y megaloblastos, anisocitosis, poikilocitosis, policromatofilia; el valor globular es menor que uno; los glóbulos blancos están disminuídos por milímetro cúbico (cuyo porcentaje acusa mucha disminución de polinucleares: neutrófilos y basófilos) y ausencia de eosinófilos; hay en cambio, un aumento relativo de los linfocitos que pueden llegar hasta el 90 por ciento. (Engel).

Varias son las opiniones en la producción de la anemia aplástica: Hayem dice que es la consecuencia de una anhemopoiesis primitiva de la médula ósea. 2°. Senator tiene la opinión de que en la médula aplástica el elemento linfoblástico suplanta o substituye al tejido mielo y eritropoietico. 3°. Aubertin, Pappenheim, piensan que hay una destrucción más bien intensa de la sangre y que los órganos hematopoiéticos se fatigan de producir elementos y llegan al estado de sopor, secundariamente. Esta opinión es muy admitida.

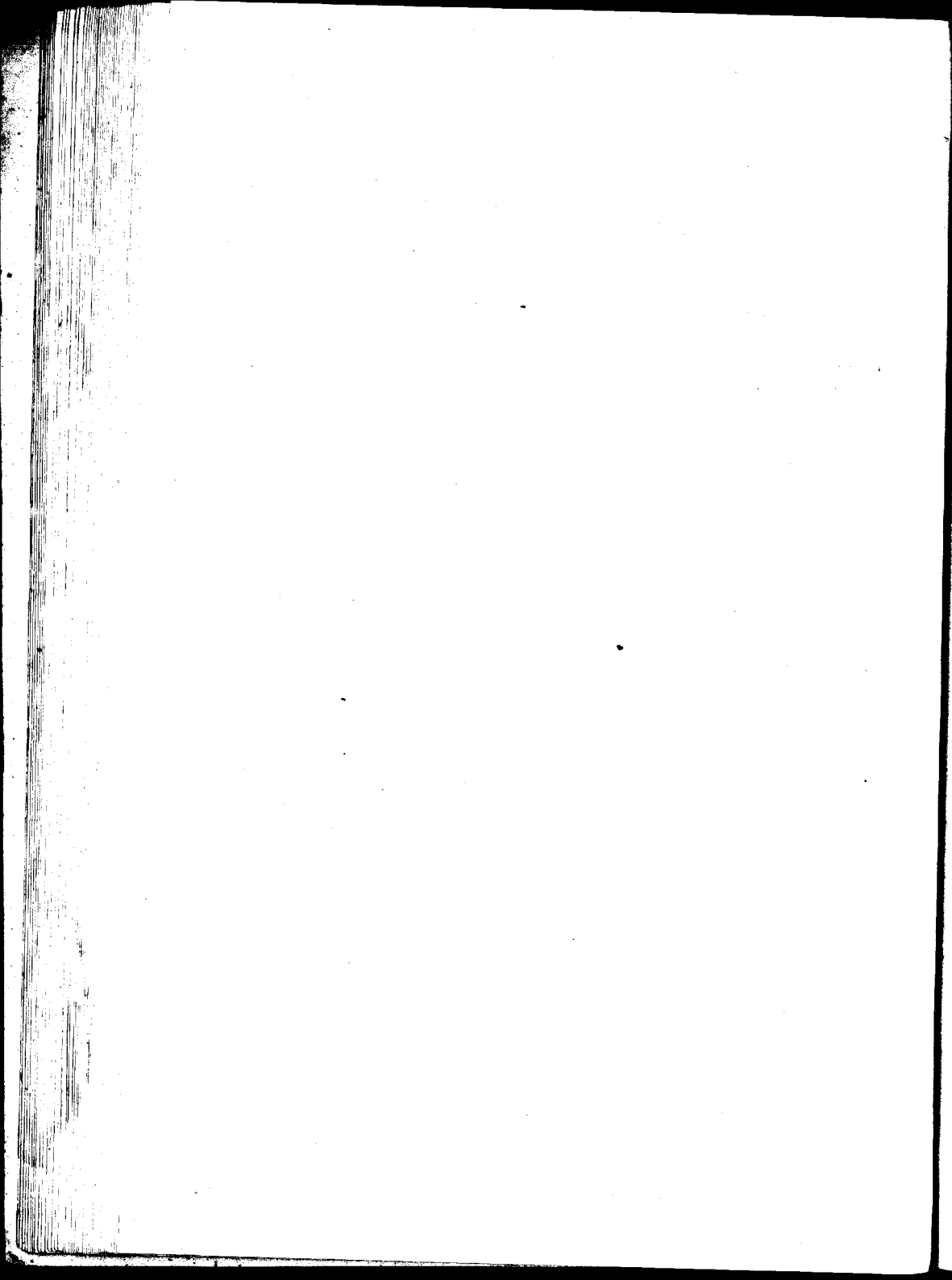
Diferentes aspectos que ofrece la sangre de la anemia perniciosa según Naegeli: 1°. El más frecuente (período de agravación o intermediario al final de una mejoría): policromasia, frecuente; granulaciones basófilas, frecuentes;

eritrocitos nucleados, variables; leucocitos, entre 2000 y 4000; polimorfos neutrófilos, entre 1000 y 2000.

2°. Casos graves: (particularmente antes de la muerte): policromasia, rara y al final ausente; granulaciones basófilas, raras o ausentes; eritrocitos nucleados, raros, sin embargo antes de la muerte suelen abundar; leucocitos, enormemente reducidos; polimorfos neutrófilos, reducidos extraordinariamente, a veces hasta 500 ó 100 por milímetro cúbico.

3°. Principio de una mejoría: Policromasia, muy frecuente; granulaciones basófilas, muy frecuentes; eritrocitos nucleados, frecuentes (crisis hemática); leucocitosis, moderada, de corta duración (8 a 15.000); polinucleares neutrófilos muy aumentados.

4°. Restablecimiento progresivo: policromasia, frecuente, pero con tendencia a disminuir; granulaciones basófilas, frecuentes, pero en disminución; eritrocitos nucleados, disminuyendo; leucocitos, aumentando lentamente (2000, 4000, 6000).



ETIOLOGIA

¿Cuáles son las pruebas de que el embarazo es capaz de engendrar la anemia perniciosa?

1°. Sin existir otras causas exteriores capaces de producirla durante el puerperio (botriocéfalus latus, sífilis terciaria), la anemia se establece a raíz del primer embarazo; con mucha frecuencia después que han transcurrido varios, Tcherkoff, sobre 87 observaciones, encuentra 15 primíparas y en un 30 por ciento con no más de dos embarazos. Las historias suelen relatar que las puérperas, padecieron de anemia perniciosa en embarazos anteriores (una de nuestras observaciones), que han curado y vuelto a caer en la anemia perniciosa con un nuevo embarazo. Un argumento de importancia para Tcherkoff es que la enfermedad se agrave con un nuevo embarazo.

2°. Otros nos presentan curaciones con el aborto espontáneo o provocado, pudiendo estar en condiciones de volver a caer en la anemia perniciosa al primer embarazo.

3°. Las lesiones histológicas de la placenta, son una fuerte presunción de intoxicaciones; se ven placentas con vellosidades tomentosas, friables, que se correlacionan con fenómenos hemolíticos — ver el cuadro—: estas lesiones

son análogas a las que presentan las embarazadas con fenómenos de autointoxicación gravídica. Respecto a esta última prueba, no encontramos en las historias mayor atención sobre la placenta, por lo que no podemos afirmar si la generalidad de las anemias perniciosas gravídicas van acompañadas de estas lesiones.

PATOGENIA

Todas las anemias perniciosas, criptogénicas o secundarias, tienen como causa promotora, toxinas desglobulizantes. Pero, ¿cuál es el punto donde se originan estas toxinas? Los autores están de acuerdo en ciertas anemias secundarias a etiología bien conocida, como ser la del botriocéfalo cuyo cuerpo contiene una hemolisina disociable; en la sífilis terciaria; en el anquilostoma que obra, en parte por sustracción sanguínea y en parte por desprender toxinas al torrente circulatorio. Pero los autores están en desacuerdo cuando se trata de anemias perniciosas criptogénicas; para unos, las toxinas derivan del tubo intestinal y Grawitz constituye un tratamiento de lavajes intestinales creyendo suprimirlas. Para otros, Sahli, el origen de todas las anemias perniciosas está en el estómago: la falta de Cl.H. y del Fe. llevan al final la producción de la anemia perniciosa. La anemia perniciosa puerperal, tiene un punto de fabricación de toxinas hemolisantes en el epitelio de las vellosidades coriales. Teoría sostenida por Plicot, Magnes y otros, que están de acuerdo en la terapéutica del parto provocado, como capaz de eliminar los agentes desglobulizantes.

¿Cuáles son las pruebas de que en realidad se efectúa

una hemolisis? 1°. Por el aumento de la secreción biliar cuyo índice clínico lo dan la urobilinuria, la bilirrubinuria, por el aumento del hierro, tanto en las orinas como en las materias fecales y la oscura coloración que a veces toman éstas por una ligera ictericia; además, en unas observaciones se encuentra hemoglobinemia y en mayor número la bilirrubinemia.

Admitido que el embarazo es capaz de producir el cuadro sintomático de la anemia perniciosa, y que esta anemia es producida a su vez por sustancias tóxicas, veamos donde se originan éstas. Lo hemos dicho que su punto de partida está en la porción materna de la placenta, cuya parte activa es el epitelio de las vellosidades coriales, constituido por dos hileras de células: el sincitium y las células de Langhans. Veit con el método experimental de Erlich, ha llevado a cabo una serie de experiencias tendientes a demostrar que «la deportación de las vellosidades coriales en el organismo materno, tiene una acción citotóxica; esfuerzase en determinar las acciones recíprocas de sincitiolisis y hemolisis entre glóbulos rojos y glóbulos blancos productores de la primera por una parte y vellosidades coriales productoras de la segunda por la otra». Según esto, la embarazada lleva en su sangre productos desprendidos de las vellosidades y anticuerpos que la reacción orgánica fabrica para contrarrestar los perniciosos efectos de las primeras. Es en la neutralización de estos efectos, que se establece el equilibrio soportando la embarazada perfectamente al producto de la concepción; pero así como una pequeña cantidad de vellosidades coriales en libertad, es capaz de provocar las perturbaciones consideradas como fenómenos del embarazo: fenómenos nerviosos, vómitos, cloasma, etc., una ruptura del equilibrio, es decir, una deportación mucho mayor de las vellosidades no disueltas, será capaz de determinar el cortejo de síntomas de autointoxicación gravídica: vómitos incoercibles, eclamp-

sia, albuminuria, etc. y *anemia perniciosa*, por una exajerada hemolisis.

Veit explica las alteraciones múltiples de la sangre en el puerperio, por la deportación de vellosidades y la acción recíproca de esos elementos sobre los eritrocitos y leucocitos. Estos últimos, dan lugar a una sinciciolisina y aquellas a una hemolisina, que, unidos en el medio sanguíneo se disolverán. En cuanto al feto, podrá ex o importar de o a su sangre, la albúmina únicamente en estado soluble y su nutrición se hace por intromisión de elementos albuminoides solubles; la exportación de sustancias la verifica después de la disolución de los elementos coriales en el suero materno. Esta corriente que envía el feto a la madre, asegura los cambios nutritivos del mismo. El autor explica la fisiología de la nutrición fetal así como las alteraciones gravidicas, por medio de la teoría de las cadenas laterales de Erlich.

¿Qué pruebas podemos aportar en defensa de las afirmaciones de Veit? Muchas. En primer lugar, anatómicas: la histología del útero grávido demuestra que el epitelio de las vellosidades libres (sincicio y células de Langhans) en las venas de la serotina, puede ser arrastrado por el torrente circulatorio al cuerpo de la madre.

2º. Según Hubrecht y Peters, el huevo se incluye en las paredes uterinas por la acción disolvente que tienen las células epiteliales de las vellosidades sobre las células deciduales que encuentran como obstáculo y penetran directamente en los vasos. De aquí, partículas coriales pueden llegar fácilmente al torrente circulatorio. Veit halló fragmentos de vellosidades y epitelios de las mismas en las venas de la serotina.

3º. Schmorl tiene observaciones de frecuentes embolias de células placentarias en el pulmón de mujeres muertas por eclampsia. Ha visto embolias de células placentarias

en el hígado y en los riñones. El Dr. Peralta Ramos, constata en un sinnúmero de placentas albuminúricas y eclámpicas, lo que hallaron Schmorl, German Veit y Pestalozza. El examen microscópico denota una activa proliferación del sincitium bajo el estado de gemas o lágrimas, muchas de las cuales, completamente libres, se sitúan en los espacios intervellosos listas a ser deportadas a la circulación materna. Las placentas jóvenes, muestran una proliferación activa del sincitium en forma de brotes que a la manera anterior, quedan libres en los espacios intervellosos.

4°. La actividad exagerada del sincitium puede ser tal, que llegue a desviarse formando la mola vesicular o el corion epiteliooma; ambos estados patológicos son muy semejantes al microscopio y en ambos casos puede producirse una fuerte descarga de epitelios sinciciales que, atravesando los vasos uterinos, lleguen a la sangre materna dando lugar a las alteraciones extragenitales y funcionales de la mola vesicular.

Merletti en su artículo sobre estas alteraciones (la Ginecología, Pestalozza 1904), da un claro ejemplo de la hiperactividad desordenada del sincitium que originó una *fuerte anemia acompañada de albuminuria*. Trátase de una multípara con once embarazos normales, al igual que los partos, de 47 años y que amamantó a sus hijos. Transcurrieron tres años sin novedad; dos meses después de tener sus últimas reglas, que vinieron al fin del año 1903, se presenta al Dr. Merletti con una continua pero ligera pérdida sanguínea. La mujer era sana, de discreta nutrición, colorido normal de los tegumentos y mucosas, y orinas sin albúmina. El útero, en dos meses y medio de gestación; el cuello uterino dejaba escapar algunas gotas de sangre. Pasaron dos meses y su estado es de los más alarmantes: está profundamente anémica, con edemas difusos en miembros e hipogastrio y disnea de esfuerzo (esto el 12 de Nov. 1903),

mientras que la pequeña pérdida sanguínea no ha desaparecido. El útero está a 4 traveses de dedo del ombligo. Aparato circulatorio: Tonos débiles del corazón, soplo anémico en la punta y fenómenos de edema pulmonar. Orinas: encierran gran cantidad de albúmina. El 14 de Noviembre se interviene, extrayendo una mola vesicular que ocupa un vaso de 4 litros de capacidad; hay ausencia de embrión. A continuación sucede un estado infeccioso con 38 a 39° C., loquios fétidos con detritus necróticos. Se hace un raspaje uterino por medio del cual se extraen vesículas y colgajos deciduales en vías de descomposición. Profija desinfección del útero y en dos días cae la temperatura. Sangre: glóbulos rojos pálidos, que han perdido la propiedad de apilarse, hay normoblastos con y sin policromatofilia, discreto número de microcitos y algunos poikilocitos.

Examen en seco: Se ven algunos eritrocitos que no toman con uniformidad el colorante; faltan megaloblastos; eosinofilia, cariorrexis; la densidad de la sangre es igual a 1.034 — Gl. R. 2,600.000. — Gl. B. 10,300 — V. Gl. 0,72. — Hemoglob. 38 por ciento. Hay aumento de la resistencia máxima y el suero contiene *hemoglobina en disolución*.

Orinas, muy escasas: al día 750 grs. Ellas contienen una cantidad enorme de albúmina: 18 grs. por 1.000. Urea: 12,40 — pocos cloruros — intenso indican — urobilina — estercobilina: estria visible 1:400 (met. Riva). El sedimento contiene cilindros granulosos en bastante cantidad. Un día después de haberse extraído la mola, albúmina decae 1 1/2 grs. para desaparecer al noveno.

Un mes después de la extracción la sangre presenta las siguientes modificaciones: Gl. R. 4.210.000. — Leucocitos 7.400. — Hemoglob., 56 por ciento. — Resistencia media, 0,38. — It. mínima, 0,48. — Orinas ácidas *sin albúmina*, úrea 18,30 grs. — Desaparición de cilindros granulosos y urobilina.

Consideraciones: Se trata de una mujer que de un buen estado, es llevada en tres meses a la anemia y denutrición más profunda, agravada todavía por una intensa albuminuria en las dos o tres últimas semanas. El autor, no recuerda otro caso en el cual el análisis de orina haya cambiado tan súbitamente. Dos días después del parto, el sedimento era escasísimo. La denutrición, anemia y albuminuria intensa, son debidas al desarrollo de la mola vesicular ya que vaciado el útero, rápidamente cae la albuminuria y la fórmula hematológica mejora notablemente. En este caso, *sui embrión*, se ve muy claro que la hiperactividad desordenada de los epitelios trofoblásticos de las vellosidades, han sido capaces de originar tanto la intensa anemia como la albuminuria. Pero en las embarazadas con anemia perniciosa, los epitelios de las vellosidades son más o menos normales, mientras que los del citado caso están francamente en el campo de la patología. Ahora bien: Es lícito transportar integralmente un hecho de este campo, al fisiológico? Se pregunta el autor. Y coloca un «trait d'union» entre ambos, asignándoles los siguientes límites de su criterio, que tienen estrecha relación acerca de lo que Veit afirma sobre las discrasias sanguíneas en las embarazadas. «Los productos de la citolisis de los elementos de las vellosidades deportados a la circulación, despliegan, en el embarazo molar, con toda seguridad, una acción hemolítica y son capaces de llevar una notable desglobulización en la sangre materna. Por analogía, es probable que también en el embarazo normal, las vellosidades normales disolviéndose efectúen una idéntica acción nociva a la vida globular y contribuyan — con otras causas, representadas sobre todo por la activa asimilación fetal y por las fáciles perturbaciones de la función gastrointestinal de la madre, a determinar las susodichas modificaciones de la crisis sanguínea en las embarazadas. En cuanto a las modificaciones urinarias de la observación,

para Merletti son debidas también a la deportación de las vellosidades.

5°. La eclampsia, fenómeno de autointoxicación gravídica, al igual que la albuminuria y los vómitos graves, se pliegan a la misma etiología y muchas placentas durante esas manifestaciones, presentan una exagerada proliferación del sincitium y una desenfrenada tendencia a invadir los tejidos maternos, por la estrecha correlación que hay entre las alteraciones anatómopatológicas y las funcionales.

En apoyo de la teoría de Veit hablan los casos de Lorier y Fieux y Dantin. El primero, curó un caso de vómitos graves por el suero de una embarazada normal cerca del término, pero aconsejó a los otros autores que usaran el suero de una embarazada bien sana de 2 a 3 meses ya que las reacciones humorales deben ser en este período, algo más intensas y por lo tanto, el suero vacuno más activo. Obedeciendo a las insinuaciones de Lorier, Fieux y Dantin trataron a una embarazada en el tercer mes, por una primera inyección de 4 centímetros cúbicos de suero de mujer sana, en cinta de 2 1/2 meses, a continuación de la cual, los vómitos mejoraron lo mismo que el pulso y las orinas (que contenían: cloruros, 3 — albúmina, 0,10 — úrea, 30); una segunda inyección de 12 ctms. de suero normal de mujer en su tercer mes, hace atenuar y desaparecer los vómitos.

A. Mayer dice que la embarazada contiene anticuerpos, que neutralizan a los tóxicos, productos elaborados por el germen creciente; anticuerpos que no están en el número deseable cuando la embarazada presenta síntomas de toxemia gravídica como ser: el herpes y la urticaria en un ligero grado, y curables por el suero de una embarazada normal. Hay observaciones tratadas por el suero de embarazadas normales, con resultado en el herpes y la urticaria y que el autor, generalizando, cree que se podrán tratar con igual resultado, todas las dermatosis. Piensa que dicho suero, será

además, el tratamiento de la eclampsia, de la albuminuria, de la tetania y quizás de la osteomalacia.

Meyer Wirz, en sus estudios clínicos sobre la eclampsia, trae 117 casos estudiados en la maternidad de Zurich en el espacio de 18 años. Como los ataques se establecen en un buen número a continuación del parto, admite las ideas de Veit para la eclampsia. Ascoli, como resultado de sus experiencias dice: «La sinciciotóxina que se hace al introducir tejido placentario en el organismo, es capaz de determinar una forma de enfermedad que por su expresión sintomática, recuerda a la eclampsia.

6°. Los elementos trofoblásticos de las vellosidades que llegan al medio sanguíneo materno, hicieron deducir a Abderhalden que debían dar lugar a la formación de elementos defensores proteolíticos (teoría de los fermentos protectores de este autor) y dado que estos fermentos son específicos para las vellosidades coriales, se pone en evidencia su acción digestiva *in vitro* para el tejido placentario por dos métodos: el dialítico y el óptico (suero reacción de Abderhalden). En ambos métodos, hay que modificar previamente el tejido placentario: en el óptico se le peptoniza y agrega suero de una embarazada; «la luz polarizada, acusa una desviación apreciable en presencia de estos cuerpos y no en presencia de placenta peptonizada y suero normal de mujer no grávida».

El método dialítico pone juntos una porción de la placenta modificada y el suero de la embarazada, pudiéndose verificar la contraprueba, usando solamente suero de embarazada sin placenta. El conjunto se somete a la dialisis durante la cual permanece a 37° en una estufa. Si es cierto que existen fermentos capaces de digerir el tejido placentario, se producirá la digestión y la peptona dializará a través de las membranas animales en un recipiente donde se demuestra su existencia por reactivos especiales (en particular la nihi-

drina). Si el suero no pertenece a una embarazada, vale decir, que no contiene los fermentos específicos para las vellosidades, la reacción será negativa, no acusando la nihidrina que la peptona está presente en el líquido dializado.

El Dr. Gabastou (Semana Médica 1914) ha recojido las observaciones de 133 casos de la Clínica Obstétrica en los que se ha aplicado el método dialítico. De éstos, 100 pertenecen a embarazadas y sospechosas de encontrarse en ese estado; los 33 restantes de no embarazadas. En los 100 casos, se ha hecho la contraprueba usando suero solo, cosa que ha despertado una reacción negativa, mientras que el suero de esas 100 embarazadas demostró contener fermentos específicos capaces de digerir el tejido placentario.

Como resumen de estas seis consideraciones, encontramos apoyada la teoría de la transplatación de las vellosidades:

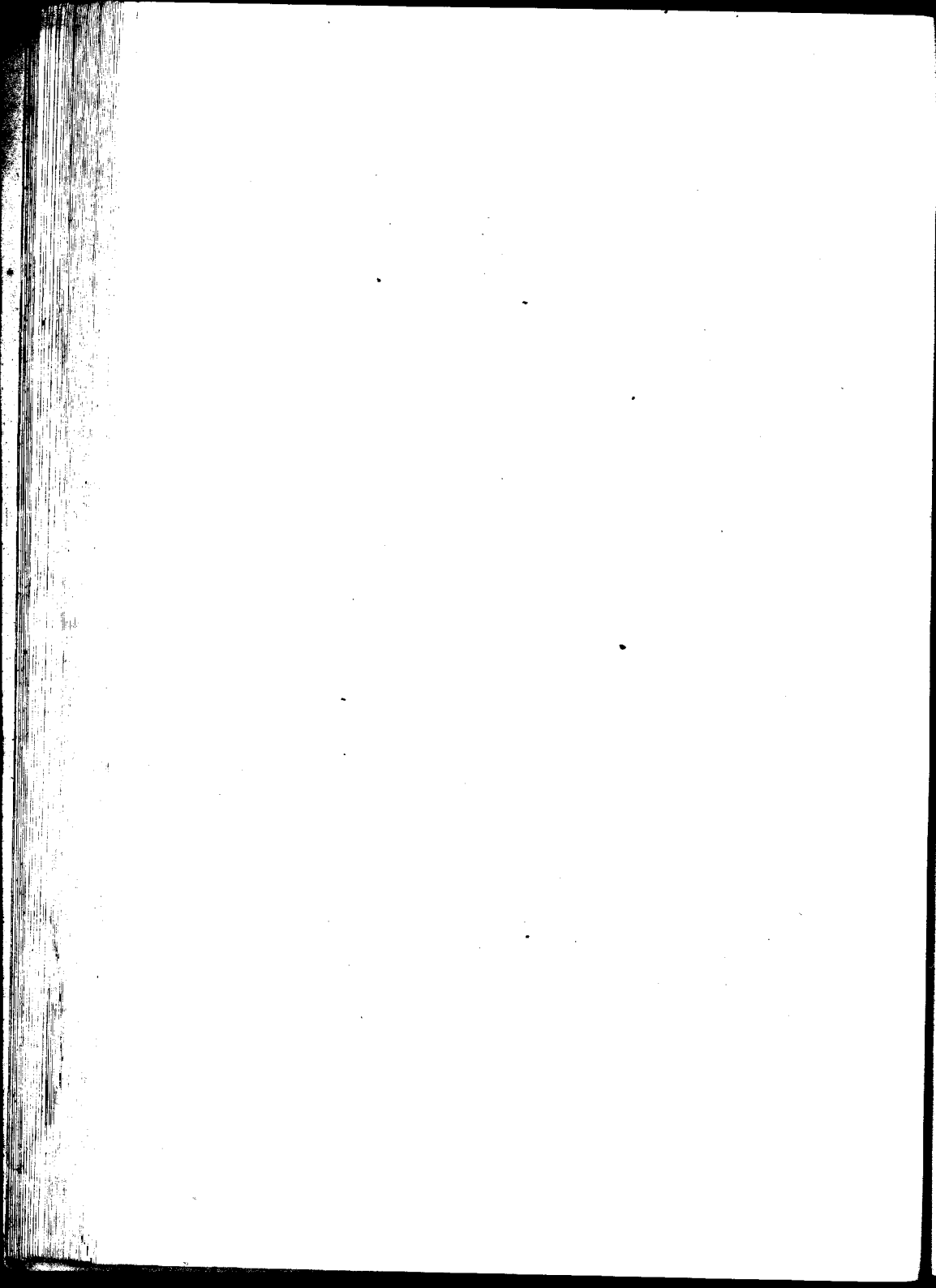
1°. Que es cierto que hay un desprendimiento del epitelio corial.

2°. Que éste es lanzado al torrente circulatorio materno pudiendo detenerse en los órganos y herirlos si su producción es exagerada.

3°. Que la extrema actividad de los elementos trofoblásticos de las vellosidades coriales, puede ocasionar fenómenos de autointoxicación gravídica, una de cuyas formas es la *anemia perniciosa*.

4°. Que la defensa del organismo contra los efectos de los epitelios placentarios se produce por fermentos que los digieren, cosa demostrable in vitro por la suero reacción del embarazo con los métodos óptico y dialítico de Abderhalden.

5°. La clínica usa como terapéutica el suero de la mujer embarazada que contiene anticuerpos capaces de disolver los epitelios destacados de las vellosidades.



I.A ANEMIA PERNICIOSA, EL EMBARAZO EL PARTO Y EL FETO

Las embarazadas suelen tener antecedentes de enfermedades anteriores de la sangre. Hay autores que no le dan importancia alguna a la clorosis anterior, que Tcherkoff en más del 40 por ciento de los casos la ha encontrado. En 19 de nuestros casos publicados, vemos: en uno, una cloroanemia de tres meses de evolución; en 4, anemia anterior; en 1, hemorragias anteriores; en otro, reumatismo y, uno, con anemia palúdica.

Antecedentes varios: Albuminuria, escarlatina, sarampión. La nefritis crónica se observa en bastantes casos. Las reglas por lo general no tienen trastornos y su comienzo va desde los 12 a los 16 años.

Embarazo. Besançon atribuye importancia a los embarazos repetidos y a cortos intervalos; admite la multiparidad como factor de importancia en la producción de la anemia perniciosa, pero está lejos de ser una rareza que esta enfermedad se instale en las primiparas como lo prueban numerosas observaciones. Es común que la anemia comience cuando han transcurrido unos meses del embarazo, pero hay observaciones en que desde el comienzo del embarazo

se presentan los fenómenos de intolerancia: ejem. observación II Hayem. En otras se instala al final del puerperio, en el último mes: ejem. observación Bourret III, Audebert y Dalous, etc.

Una vez establecida esta enfermedad acorta la evolución del embarazo que en general no llega a su término fisiológico pudiendo producirse un aborto antes del mes, como después de varios meses. DeLucen sobre 88 observaciones encuentra: un parto prematuro, veinte que se producen en la proximidad del noveno mes y treinta y tres que se producen mucho antes que en este último.

El parto. A la manera de Plauchu, se puede dividir en tres grupos distintos la marcha que sigue esta enfermedad respecto del parto; pero antes, hagamos notar que éste se produce antes del término, sin dificultades ni incidencias. He aquí las tres categorías: 1°. Tanto el parto espontáneo como provocado, no ha impedido la evolución fatal. Agreguemos, que el parto más bien ha agravado la evolución de la anemia: Tcherkoff sobre 93 casos, encuentra 48 agravaciones después del parto. Véanse las observaciones del cuadro publicado y además: la de Tarnier, la de Fabre y Bourret, en la cual el parto prematuro espontáneo da un niño de 2.800 gramos de peso, seguido de la muerte de la madre a los 15 días de su producción. El de Audebert y Dalous no publicado. El caso de Bertino en que muere la madre a los dos días del parto, etc. 2°. muerte de la madre antes del parto o durante el trabajo (raro). Casos no publicados: los de Mauisset, Petigeon y Voron. El descrito en la Tesis de Robert: Enferma de 40 años, 8°. parto: se le hace una cesarea después de muerta estrayéndosele un feto muerto y macerado. Caso de Plauchu, Fabre y Trillat, de Bertino, etc. 3°. Curación de la madre después del aborto, del parto natural o del provocado. Tannier obtuvo resultado positivo en una enferma a la que provocó el parto. De-

croix, hizo lo mismo en una embarazada de 7 1/2 meses que curó.

Observaciones. Tesis Robert: Parto en el comienzo del 9.^o mes, feto macerado. Ravano: parto provocado, feto masculino 2.100 gramos de peso y curación progresiva la enferma.

Audebert y Dalous: Parto en la vecindad de los 9 meses; feto masculino macerado. Bertino tiene 3 resultados positivos. Observaciones de Leclerc, Barlotier y Voron, etc.

Tcherkoff, en 13 casos encuentra tres mejorías: se pronuncia contra el aborto provocado, actúa con el tratamiento médico, no peligroso como el anterior, desde el momento «que hay curaciones o más exactamente mejorías bruscas e inesperadas fuera de todo tratamiento». Las remisiones bruscas, se han observado en las anemias criptogénicas: y Cabot opinaba de ellas que formaban parte de la esencia misma de la enfermedad, opinión que justamente rebate Naegeli porque antes del tratamiento arsenical era muy raro ver estas remisiones. Merletti, en una docena de observaciones, dice que el parto provocado influencia favorablemente sobre la evolución de la enfermedad.

El feto. Basta recorrer los casos publicados, para ver la relación que el feto guarda con el peso normal. Hay observaciones con parto natural o provocado, en que el feto es viable por un tiempo más o menos largo; otros en que los fetos mueren al nacer, finalmente, los terceros, que han permanecido días en el útero muertos (alrededor de una semana) saliendo al exterior en estado de maceración más o menos acentuado. Las pocas observaciones en que se ha examinado la sangre fetal, han dado: La de Spire y Perrin, en que: la sangre fetal era sana lo que contrastaba con la acentuada anemia de madre. La observación de Commandeur: encuentra anemia relativa del feto, glóbulos rojos 2.000.000 pero piensa que sea debido a una causa infeccio-

sa, pues, ha observado una embarazada con estomatitis ulcerosa membranosa que curó, se le dió el alta y volvió un mes después con anemia perniciosa que evolucionó fatalmente después del parto. Del feto podemos decir que el 50 o/o nacen muertos. Tcherkoff sobre 63 observaciones encuentra 34 nacidos muertos. En el pronóstico para el niño, Deluen sobre 64 observaciones encuentra: 36 nacidos muertos o que mueren algunas horas después del parto. De este número, 8 ya han experimentado la maceración. Ahora, sobre los 28 niños vivos, solamente algunos llegaron a sobrepasar de los 3.000 gramos; el término medio se ve alrededor de 2.800 gramos, más bien menos que más.

EVOLUCION Y PRONOSTICO

Contrasta la evolución de la anemia perniciosa gravídica y de otras perniciosas secundarias al lado de los casos llamados criptogénicos, porque en estos últimos la mortalidad es una regla, casos, que aunque presenten con relativa frecuencia alentadoras remisiones que pueden prolongarse años (lo que ha hecho crear un tipo clínico especial: la anemia perniciosa de Rüneberg 1881; tipo regresivo de la anemia perniciosa de Deluen; ejs.: observaciones de Chauffard, Ménetrier y Clerc, dadas por curadas y que tuvieron una recaída seguida de muerte) no escapan a esa regla de la terminación fatal. Con razón es que Biermer denominóla perniciosa y progresiva.

La anemia de que nos ocupamos, no es entonces de aquellas a evolución completamente fatal: se encuentran curaciones, unas espontáneas a consecuencia del aborto; provocadas otras, por la feliz interrupción del embarazo. Aquí tampoco la evolución sigue un camino enteramente recto; se ven remisiones espontáneas, es decir, sin tratamiento alguno. Suele recidivar con un nuevo embarazo y hasta curar por segunda vez. En estas observaciones los órganos hematopoiéticos demuestran un poder regenerador a toda prueba; pero, desgraciadamente, abundan los dece-

dominando sobre normoblastos, hacen un pronóstico reservado; c) desaparición de normoblastos, hacen un pronóstico fatal. Bonnaire hace mal pronóstico cuando los glóbulos rojos descienden de 800.000 por milímetro cúbico.

Recordemos ahora el aspecto más frecuente de la sangre en esta enfermedad antes de la muerte según Naegeli, en que si bien los eritroblastos son raros, suelen ser abundantes y por otra parte Ziegler opina que una poussée normoblástica no es capaz por su presencia de cerrar un pronóstico, para ver que únicamente con la presencia de unos signos de la fórmula hematológica no tenemos la opinión uniforme de los observadores. Los síntomas clínicos, tienen una importancia de primer orden, que, unidos a la fórmula hematológica nos dirán cual es el pronóstico: si aquellos se agravan conjuntamente con la fórmula sanguínea, el pronóstico es fatal. Si esta última nos pone de relieve que no hay reacción de parte de los órganos hematopoiéticos, el pronóstico tiene que agravarse porque no se pueden tener esperanzas, aún suponiendo que mejoren los síntomas clínicos, de que la anemia desaparezca. Para los casos opuestos, es decir, con una fórmula hematológica relativamente buena (hasta con dos millones de glóbulos rojos y signos de regeneración mieloidea) no podemos asegurar un pronóstico favorable porque aun en estas condiciones hay decesos (Ob. Hosp. Rivadavia).

Los síntomas clínicos mejorados, con la existencia de una reacción medular; todo este conjunto, únicamente es capaz de hacernos pensar en un pronóstico definido. No debemos olvidar la influencia tan mortífera del parto, que suele apremiar rápidamente la evolución fatal, las infecciones post-parto principalmente ú otras complicaciones que son capaces de desviar un pronóstico aunque de suyo no fuera sombrío.

Para las recaídas de la anemia perniciosa, Menetrier

dice que es posible prever la gravedad de la caída según la fórmula sanguínea: «una linfocitosis elevada, es de mal augurio; lo mismo le parece que es una considerable mielocitosis. En resumen: cuanto más la fórmula se aleje de la polinucleosis con ligera mielemia (que caracteriza la reparación normal de la sangre) el pronóstico es tanto más grave».

DIAGNOSTICO

Los síntomas clínicos unidos a los hematológicos nos dan el diagnóstico. Entre los primeros están la extrema anemia con el color amarillo limón o pajizo, los fenómenos gástricos — la anorexia, los vómitos incoercibles, etc.—; los fenómenos intestinales, entre los cuales la diarrea ocupa el primer rango; las hemorragias que generalmente invaden la piel pero que pueden ser muy particulares como las retinianas, hemorragias que aparecen y desaparecen aun hasta en los centros nerviosos.

Los fenómenos cardiovasculares son propios de la intensa anemia; hay taquicardia que se acentúa al menor esfuerzo, descenso de la presión arterial, ruidos en los vasos que pueden tomar grandes proporciones, ruido del diablo, pulso venoso positivo, etc.; soplos cardíacos anorgánicos, aumento del área no muy pronunciada del corazón y edemas que pueden ir hasta el anasarca.

Entre los fenómenos nerviosos hallamos la extrema debilidad que obliga a la enferma a guardar cama; las formas nerviosas pseudotabéticas, las hemiplejias, las hemiparesias pasajeras. Todo este síndrome, de alta importancia diagnóstica, contrasta con una buena conservación del pánículo adiposo.

Hematología: Martelli da una triada típica para la anemia perniciosa.

1°. Hipereromía con aumento del valor globular y leucopenia con linfocitosis;

2°. Alteraciones meta y aplásticas de la médula ósea, descifrables por el examen de la sangre;

3°. Desarrollo grave y progresivo, al que podemos agregar, que no es nada de absoluta en la anemia del embarazo donde se cuentan las curaciones en un tercio.

a) El síntoma infaltable en la fórmula hematológica es la extrema desglobulización; Besancon y Labbé dan una cifra media menor de un millón;

b) El diámetro irregular de los glóbulos rojos con predominio de los megaloblastos;

c) El valor globular aumentado de la unidad;

d) Glóbulos rojos nucleados con predominio de megaloblastos. Aubertin admite que los eritroblastos aparecen constantemente a partir de un millón y medio. En cuanto a los megaloblastos sabemos que son un índice de reacción mieloidea, por unos considerada embrionaria; para Aubertin ellos son absolutamente constantes en las formas a reacción mieloidea;

e) Las plaquetas están disminuídas, dato que coincide con la irretractilidad del coágulo;

f) La poikilocitosis es muy común para los casos plásticos.

La anemia aplástica tiene un cuadro de síntomas hematológico totalmente negativo. Al cuadro vulgar (el 1°.) en la anemia perniciosa criptogenética como en la gravídica, pueden faltarle algunos elementos para completarlos apesar de lo cual los autores hacen el diagnóstico, ya que hoy no se admite que los síntomas sean patonognmóticos para poder establecerlo. Por lo demás sabemos que el cuadro típico hematológico desaparece en la forma aplástica y en las co-

munes muy avanzadas y especialmente antes de la muerte. «Hipoglobulia intensa — inferior a un millón — sin signos de regeneración, leucopenia con linfocitosis, irretractilidad del coágulo, marcha progresiva de la afección, he ahí la tetrada que nos permitirá pensar en la anemia aplástica. Accolas». Con frecuencia la enfermedad se confunde con: la anemia saturnina, las nefritis, el cáncer gástrico, las afecciones a perturbación gastro intestinales avanzadas, la cirrosis hepática, la malaria. Puede confundirse con tumores que invaden la médula ósea, con la enfermedad de Addison, las intoxicaciones por hemolíticos químicos y con la leucemia.

1º. Con el cáncer del estómago. Se conocen observaciones en que coexiste el cáncer con la anemia perniciosa. El cáncer es raro antes de los 30 años, es raro durante el puerperio y presenta: anorexia, digestión perturbada lenta, penosa, hay vómitos y regurgitaciones. Tiene como grandes síntomas: el dolor, sito en el epigastrio, o en toda la región gástrica, o sobre las últimas vértebras dorsales, etc., dolor que puede tomar tonalidades muy distintas. Los vómitos son aquí más o menos fermentados, pues, la variedad más frecuente del cáncer del estómago, es decir, el cáncer del piloro obstaculiza el pasaje de los alimentos mientras que la fermentación toma pie en el estómago. Estos vómitos pueden acompañarse de sangre que suelen llegar hasta el grado de la hematemesis. El análisis del jugo gástrico da ausencia de Cl.H. libre, de él se extraen líquidos residuales putrefactos, con sangre alterada, y ácidos de fermentación.

Intestino: Suele haber diarrea o constipación y en la mitad de los casos, la presencia de hemorragias latentes. Buen signo físico estomacal, es el tumor próximo al ombligo. Sangre: Hay persistencia de hematoblastos, retractilidad del coágulo, ausencia de glóbulos rojos nucleados,

descenso del valor globular. En los estados agónicos disminuyen las plaquetas y aparecen glóbulos rojos nucleados (normo y megaloblastos). El coágulo se hace irretráctil y el valor globular es mayor que uno. No falta la anisocitosis. En cuanto a los leucocitos están aumentados sin que exista una causa inflamatoria: la leucocitosis es término medio de 17.600. El estado general, trae demacración extrema que contrasta con la anemia perniciosa. Hay anemia: piel y mucosas decoloradas, tintes cerosos, edemas en miembros inferiores. El pulso es pequeño y hay soplos anémicos en el corazón. La debilidad es acentuadísima. Como deducción: la poca frecuencia en el puerperio, la edad, los acusados síntomas del estómago, el resultado de la investigación con la comida de prueba, la presencia de un tumor epigástrico, las hemorragias ocultas constatadas con la prueba del Weber, la demacración, la ausencia de la temperatura, de hemorragias retinianas y la fórmula sanguínea, excepto en el período agónico, he aquí síntomas útiles para el diagnóstico.

2°. La clorosis tardía de la menopausia con desglobulización extrema puede confundirse con la anemia perniciosa del embarazo. En este caso la fórmula hematológica tiene gran importancia: además de la anemia, hay anisocitosis, pero el diámetro globular medio, al revés de lo que sucede en la anemia perniciosa, no está aumentado. La regeneración sanguínea, trae un aumento de glóbulos rojos que se eleva más rápidamente que en la anemia perniciosa mientras que la hemoglobina no aumenta, por lo tanto, el valor globular permanece bajo. Las plaquetas están en gran número y falta la irretractilidad del coágulo. 3°. La intoxicación crónica del plomo, puede presentarse a las embarazadas, en cuyo caso hay antecedentes personales y por lo demás el plomo puede investigarse en las fecas. Los síntomas clínicos anteriores o presentes, revelan el rivete gingival de Bur-

ton, el adelgazamiento, la dispepsia con tendencia a la constipación, gran anemia y terminación en general por caquexia. Todos estos se consideran síntomas permanentes del saturnismo. Entre los no permanentes están: el cólico de plomo, las parálisis saturninas tan localizadas para el radial y su obstinación en generalizarse; las artralgias, la sensibilidad cutánea alterada ya sea en el dorso de la mano, de las pantorrillas, etc., las perturbaciones sensoriales de la vista, amaurosis o ambliopía más o menos permanentes y siempre más acentuada que las de la anemia perniciosa; la histeria saturnina bajo forma de hemianestesia sensitivo sensoriales y el peor de los accidentes por su gravedad: la encefalopatía saturnina. Caracteres que aunque no se presenten con el grado de una intensa anemia, pueden revelarse en los antecedentes.

4°. La púrpura hemorrágica puede presentarse en el puerperio haciendo la confusión con la anemia perniciosa pues va acompañada con una acentuada anemia. Aquí predomina el síntoma hemorragia con gran insistencia y las expansiones sanguíneas son muy tempranas o precoces. Las grandes hemorragias: hematemesis, hematuria, no son propias de la anemia perniciosa, lo mismo que las hemorragias de las encías. La fórmula sanguínea tampoco ofrece la característica de la enfermedad que tratamos.

5°. La nefritis crónica suele ir aparejada de una intensa anemia. Aquí también los antecedentes demostrarán la existencia de los siete pequeños signos de Dieulafoy. Los síntomas cardio vasculares difieren pues hay aumento de la presión arterial, ruidos de galope izquierdo, corazón hipertrofiado, lesiones renales que dan anormal eliminación del azul de metileno, la presencia de albúmina, etc.

6°. Además, es preciso estar en aviso por una posible sífilis terciaria que aunque no conozco ejemplo, es capaz de originar una anemia perniciosa. Los abortos repetidos, el

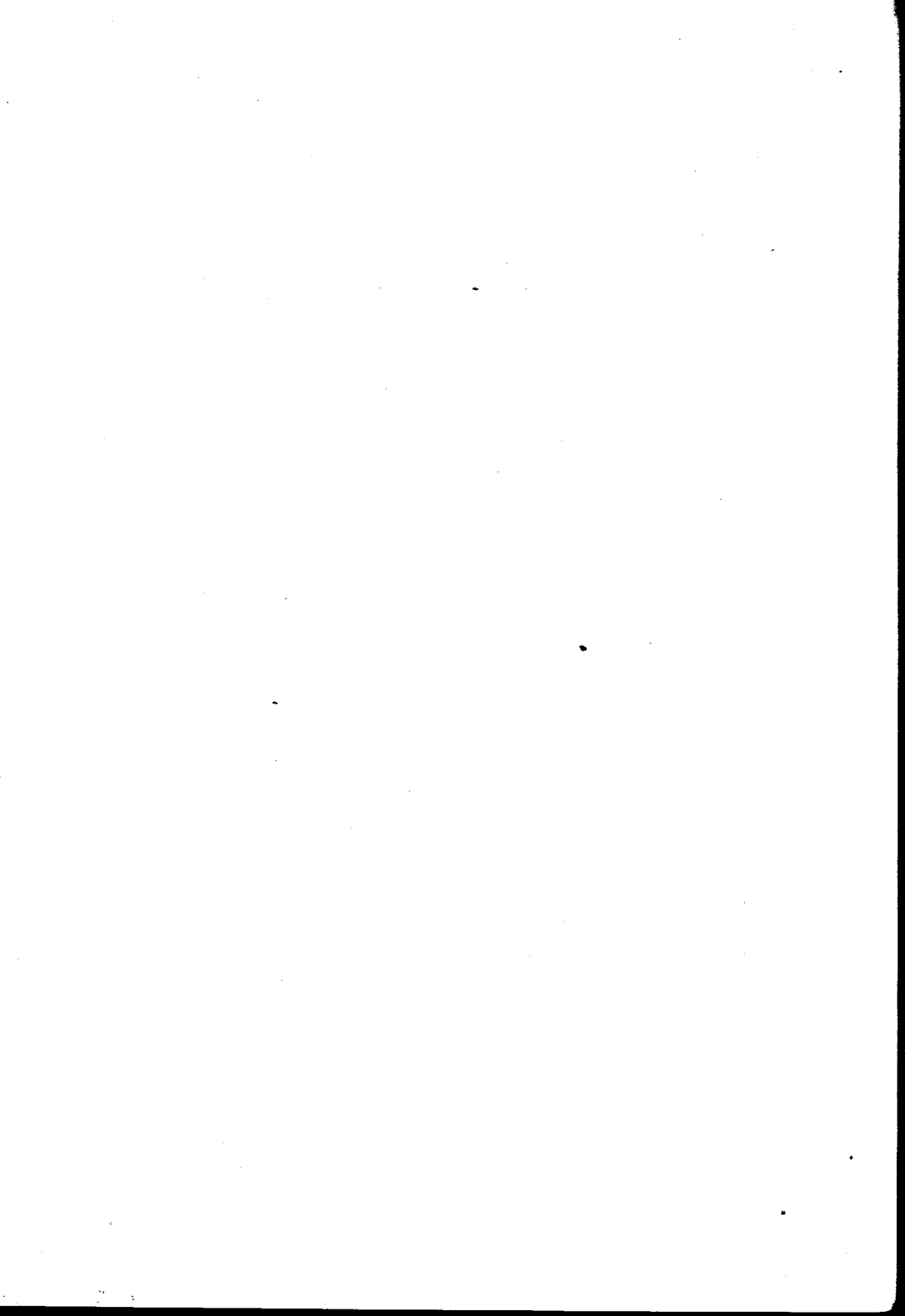
examen del feto: fisuras bucales, etc. etc., son excelentes datos para delimitar el diagnóstico. Finalmente todo diagnóstico de anemia perniciosa debe ir acompañado por un examen coprológico en el que se demuestre la ausencia de parásitos capaces de originar una anemia perniciosa: botriocéfalus latus, necator, etc.

7°. Con la leucemia mieloide crónica. Aquí hay gran palidez, debilidad general, dispnea de esfuerzo, taquicardia, temperatura vespertina, hemorragias (cutáneas, bucales, intestinales, nasales y oculares) que se acentúan en los últimos períodos. Las perturbaciones digestivas sobresalen por la anorexia, la diarrea. La presión en las epífisis de los huesos, suele ser dolorosa y es particular en el esternón un dolor en el punto de unión del mango con el cuerpo. Hay perturbaciones cardiovasculares en relación con el grado de anemia, soplos sistólicos, etc. La vista y el oído sufren: el primero de retinitis leucémica (hemorragias retinianas), el oído de sordera y vértigos. Pero en el comienzo la leucemia presenta dolores o molestias del hipocondrio izquierdo. Y el gran síntoma, lo hallamos en el vientre: un gran bazo a la palpación, abombado, muy duro, a borde anterior cortante y escotado. El hígado es también palpable y duro. La enferma ha tenido amenorrea o dismenorrea y albuminuria más ácido úrico aumentado en las orinas.

Si los signos clínicos no bastaran, se recurre a la fórmula hematológica que debe siempre acompañar todo diagnóstico de leucemia: Ella tiene de particular: «la abundancia de mielocitos, el aumento absoluto de los eosinófilos y de los mastzellen y finalmente la presencia de glóbulos rojos nucleados. Pero lo más característico, es el conjunto de esos exámenes.

Fórmula. La anemia llega hasta 2 millones. La hemoglobina en los períodos avanzados llega al 40, al 60 por ciento. Hay anisocitosis y poikilocitosis, megalocitos, policro-

matofilia y granulaciones basófilas. Si esto nos pudiera confundir, lo más característico está en los glóbulos blancos que llegan de 200.000 a 400.000 por milímetro cúbico. Los polinucleares neutrofilos al 70 por ciento. Los polinucleares eosinófilos, bien aumentados en el total y en el porcentaje. Mastzellen, limitados o logran subir mucho : el porcentaje puede llegar al 5, al 15 por ciento. Pero estas cifras en la evolución de la enfermedad suelen sufrir oscilaciones considerables. Los grandes mononucleares y formas de transición, no abundan. Los mielocitos neutrófilos, en extraordinaria proporción. Más allá de los períodos precoces, llegan al 30 ó 40 por ciento. Son células de gran tamaño. Los mielocitos eosinófilos : muy abundantes y aumentan rápidamente. Tienen granulaciones eosinófilas y basófilas. Hay algunos mastmielocitos. Mieloblastos, casi siempre del 1 al 3 por ciento. Linfocitos : su porcentaje reducido al mínimo, pero su cantidad absoluta algo aumentada. Esta fórmula no es invariable.» Naegeli.



TRATAMIENTO

Se someterá el enfermo al reposo en cama; se le darán alimentos de fácil digestión: leche, huevos, carnes picadas, cruda o no según las circunstancias. Se le permitirán las legumbres, las frutas cocidas, el kefir, los purées, etc.

Pero, cuál es el tratamiento de elección en la anemia perniciosa del embarazo? Recordemos los casos de parto espontáneo o provocado con resultado positivo frente a frente de lo que sabemos acerca de la evolución de esta anemia del embarazo. El parto provocado, ha sido feliz en unos casos, ha fracasado en otros, es cierto; pero nos parece que el tratamiento de elección no se ha hecho en condiciones idénticas. Se deduce de las observaciones que han fracasado de que el tratamiento propuesto como causal, tiene un límite. Si nos encontramos frente a una anemia del embarazo en estado muy avanzado, tentando un aborto no nos deberá sorprender que corra los riesgos de una mitral del quinto mes con signos de insuficiencia o con amenaza de tales (gran dispnea, hemoptisis, congestión de las bases, etc.) si llega a entrar en trabajo de parto. Si el embarazo, fuera de lo común, tiene más edad, las cosas andarán con pronóstico más reservado. ¿Qué hacer en este caso? Una vez en trabajo, conviene abreviarlo y descongestionar el pulmón por una sangría, etc. Mejor es no esperar que el

embarazo llegue a los términos señalados y provocar el parto discutiéndolo, etc. (Peter) operación que, aunque presenta eventualidades temibles, ofrece menos peligro de muerte que el parto a término (Tarnier). Vemos que aquí hay un límite que en realidad no permite llegar las cosas a los últimos extremos. Algo análogo sucede en la anemia perniciosa gravídica, pero ¿cuál es el límite en que podemos tentar un parto prematuro con feliz resultado en esta enfermedad? Muy difícil es establecerlo, si lo pretendemos teniendo sólo en cuenta el grado de anemia globular: hay enferma en que se levanta el estado general con 400.000 glóbulos rojos y múltiparas (Lequeux). Al lado de esto figuran aquellos que como la observación Hayem II, que dió en 28 análisis más de un millón en una primípara, a pesar de todo la evolución fué fatal. La observación del Hospital Rivadavia es una primípara que si bien ha tenido hemorragias intestinales, la depauperación sanguínea arroja en seis análisis más de dos millones por término medio: anemia metaplástica, sin que todo esto impidiese una evolución fatal.

Son curiosas las dos observaciones de Naegeli de anemia perniciosa gravídica en que las enfermas se han vuelto a embarazar y no presentan nuevamente signos de anemia perniciosa. Entre las consideraciones que hace Plauchu (Estadística) respecto a la provocación del parto en la enferma, se lee: «En cuanto a la madre, estaba tan grave que había mucho que temer ya que talvez no resistiría al trabajo de parto; pero habiendo franqueado este mal paso, tuve la esperanza de mejorarla y curarla». Tannier tiene un parto provocado con resultado fatal sobre una caquectica con 840.000 glóbulos rojos.

A propósito de tres observaciones de anemia perniciosa gravídica, Bourret nos habla de la provocación del parto que a algunos les ha dado resultado: «no queremos decir

que nuestras constataciones estén contra semejantes resultados; pero ellas parecen demostrar que a partir de un cierto momento de la evolución, la gravedad es tal, que el alumbramiento de la enferma no es susceptible de producir una mejoría cualquiera. Para estos casos, llegará un día en que el estudio hematológico nos permitirá determinar con precisión si está contraindicada la interrupción del embarazo». Esta opinión es una advertencia que no ve con indiferentismo la evacuación uterina en cualquiera de sus períodos.

Teniendo en cuenta el estado de la enferma que cuando llega al observador está bastante mal, circunscribimos la indicación del aborto dentro de los siguientes límites: 1°. cuando la evolución de la enfermedad no haya llegado a sus límites extremos; lo que nos dirán los síntomas clínico-hematológicos. Es la fórmula sanguínea quien nos indicará si los órganos hematopoiéticos son capaces de reaccionar y en qué grado y si la anemia es o no aplástica. Nos preguntamos, qué ventajas podemos obtener con provocar el aborto en el primer caso cuya médula paralítica no reaccionará, persistiendo la anemia apesar de todo tratamiento y deseamos la proposición de un tratamiento etiológico. 2°. Lo admitimos, en casos de curaciones anteriores por el aborto espontáneo. 3°. Enteramente de acuerdo con la opinión de Vautrin, consideramos inmejorable preparar la enferma administrándole una transfusión del pariente más cercano, no sin antes, haberla sometido a un tratamiento arsenical (que a Paddey en 22 casos le dió 16 curaciones) o a un tratamiento experimentado como el opoterápico y en general cualquiera capaz de hacer reaccionar los órganos hematopoiéticos reparando los destrozos que han ocasionado las toxinas del embarazo. Con esto, tenemos un medio de probabilidad para la curación cuando se consiga reactivar aquellos órganos.

Tratamiento arsenical. Se le da bajo una forma de li-

cor de Fowler, medicamento que Branwell reconoció en 1877 como capaz de provocar remisiones. He aquí la fórmula de Naegeli: Rp. licor arsénico potásico de Fowler y agua de naranjas amargas: aa, 10 grs. (por gotas).

Dar dos gotas, tres veces al día después de las comidas aumentando la dosis hasta llegar a dar 40 gotas, tres veces por día. Aconseja darlo, durante largo tiempo sin extrañarse por las perturbaciones que sobrevengan en el trayecto gastro intestinal, por lo demás raras. La vía subcutánea puede servir para administrar el arsénico cuando la anterior se encuentre bastante alterada. En este caso se recurrirá al cacodilato de soda o al arrenal.

Cómo actúa el arsénico? Se han dado para la explicación diversas teorías: unas nos hablan de que él, incita la médula directa o indirectamente. En esta última teoría, está incluida la que admite dicho agente como destructor de glóbulos rojos con reacción secundaria de la médula comparando la destrucción ya sea con los efectos de los sueros hemolíticos o con los del radio.

También se ha usado el arsénico bajo la forma orgánica con el Salvarsan por Byron Branwell en doce casos: de éstos, la cura era segura en once, y la dosis, por vía endovenosa era igual a 0,30 ctg.

Médula ósea. Con ésta, seguimos el precepto opoterápico de tratar el órgano por el órgano, eligiendo, no la médula amarilla de animales adultos, sino la roja de animales jóvenes. Ella obra exitando a la médula ósea por lo que hay una mejoría en la fórmula hematológica; pero se ve en algunas observaciones que la intolerancia gástrica la rechaza a causa de los vómitos o por una invencible repugnancia. Se aconseja administrarla bajo la técnica de Barrs en una dosis diaria de 40 a 100 grs. He aquí en lo que consiste la preparación: en un mortero caliente se colocan 25 grs. de gelatina resblandecida con 30 grs. de glicerina; se mezcla

bien. Ahora, en otro mortero se trituran 90 grs. de médula ósea con 30 de vino Oporto. Una vez desmenuzada la médula, se mezcla el producto de los dos morteros y el todo se enfría.

Otro modo de administrarla es dándola cruda en caldo y a la misma dosis que Barrs o bajo la forma de polvo que tiene el inconveniente de perder sus propiedades, por lo menos de una manera incompleta. En caso de gran intolerancia recúrrase a los extractos inyectables.

Menetrier, Aubertin y Bloc muestran en su artículo que esta clase de opoterapia despierta una reacción medular.

Rayos Roentgen. — Radio. — La aplicación de los rayos X ha producido halagadores resultados a ciertos observadores por lo que no deben dejarse de lado. La acción del radio es comparable a la de los rayos X y ambos logran despertar una reacción medular (el órgano contiene glóbulos rojos nucleados y mielocitos). Estos rayos se han usado en la leucemia. Acuña, en dos casos de leucemia mielógena, ha encontrado un aumento de los glóbulos rojos, de la hemoglobina y una considerable disminución de los glóbulos blancos. Muchos observadores han notado favorables modificaciones, pero la acción de los rayos X, no actúa con igual intensidad sobre el sistema linfoide como sobre el mieloide.

Aubertin y Beaujard, se expiden sobre la diferencia de acción de los rayos en los dos sistemas: el tejido mieloide es mucho menos sensible que el linfoide a las radiaciones, pues la misma dosis que produce necrosis linfoidea, provoca en cambio una hiperplasia medular evidente, apreciable desde las primeras horas y persistente por varios días. La regeneración sigue un trayecto normal, ortoplástico. Los rayos X actúan por Roentgentoxinas, pues, el suero del hombre tiene una acción destructora sobre los leucocitos de un animal a quien se haya inyectado dicho suero, mas no

resulta la leucolisis si el suero se calienta previamente. La misma acción destructora se produce mezclando suero de un sujeto tratado con suero de otro no tratado, una vez inyectado a un leucémico o un animal (conejo).

Fr. E. Park ha tratado la anemia perniciosa por el torio. Esta substancia como tal permanece inalterable en infinito tiempo, dando siempre energía. Se usa el torio X. A. Bickel trató por este último, un caso de anemia perniciosa en el que demuestra la acción excitatriz que tiene sobre los órganos hematopoiéticos. Pleh en otro caso, también demuestra esta acción, pues, en un día solamente el número de glóbulos rojos ascendió a 860.000! A. Bickel da por vía endovenosa 50.000 unidades Mache cada cuatro días, por tres veces. Después da cuotidianamente por vía bucal 20 mil unidades divididas en tres partes, después de cada comida.

Por supuesto, que un tratamiento sintomático es indispensable para combatir vómitos, diarrea, intolerancia alimenticia, etc. De todos estos tratamientos colocamos en un primer rango al arsénico, la médula ósea y la transfusión.

Tratamiento de la transfusión incompleta y completa.— Método de Siemssen: Este autor aplicaba inyecciones de sangre defibrinada, en la dosis de 25 centímetros cúbicos, cada una por el tejido celular subcutáneo, luego daba masajes. Las inyecciones iban de 6 a más de 10, pero el método tenía el inconveniente de ser muy doloroso. El autor vió el aumento de glóbulos rojos y el de la hemoglobina en las 24 horas, pero luego recomendó la inyección de sangre fresca no defibrinada. En cambio Huber, en su artículo «Sobre la acción excitante que tienen las inyecciones subcutáneas de sangre sobre la médula ósea», piensa en lo natural que fuera la transfusión de hombre a hombre, pero teme al método porque no lo considera inocuo. Este autor tiene la siguiente manera de proceder: extrae sangre a una perso-

na (dador) que no esté con temperatura ni presente enfermedades transmisibles. La sangre, se inyectará defibrinada. Para llegar a esto, se la coloca en un frasco de Erlenmeyer esterilizado y que contiene: perlas, un tapón de algodón y un tubito de vidrio central; también esterilizados. Luego se agita la sangre por un cuarto de hora y filtra en una tela que no sea demasiado sutil. Una vez defibrinada, mantiene la sangre a 37 grados en la estufa durante media o una hora. De este producto, se inyectarán 10 centímetros cúbicos, pudiendo llegarse hasta 50, por vía del tejido celular. Huber ha usado en varias ocasiones el método intramuscular que consiste en hacer inyecciones sobre la región glútea donde se habrán de usar las precauciones necesarias como para no inyectar el producto en las venas o punzar el nervio ciático. Las inyecciones se repetirán cada 5 y 8 días. El límite de la acción curativa para cada inyección es variable y la mejoría está, según el autor, entre la segunda y tercera semana del tratamiento. Como ejemplo cita el caso con una extrema depauperación sanguínea: glóbulos rojos, 1.200.000 que por inyecciones ascendió a la enorme de 4.800.000!

Inconvenientes del método: Es que pueden producirse tumefacciones locales o dolores los que se calman con fomentaciones calientes. Suele en las inyecciones intramusculares haber una exaltación térmica de $37 \frac{1}{2}$ a 38 grados. Huber aconseja usar simultáneamente el arsénico.

Como vemos, los métodos de Siemssen y de Huber, usan una parte de la sangre: el suero. En camino de una opoterapia completa está la transfusión total de la sangre que tiene más ventajas que los métodos precitados. Esa transfusión puede verificarse de hombre a hombre indirectamente, por medio de un intermediario (un recipiente) o directamente. En el primer caso hay tres variantes:

1º. La sangre pasa a un recipiente cuyas paredes im-

pregnadas o, por mejor decir, están barnizadas con una mezcla (parafina, vaselina líquida, estearina) que hace la sangre aprisionada, incoagulable;

2°. Aquí la sangre pasa a un recipiente que contiene substancias químicas incoagulables (método Dr. Agote);

3°. Era el procedimiento más primitivo porque la sangre caía al recipiente que no contenía medio alguno de hacer incoagulable la sangre. Llegada aquí ésta era impulsada al receptor por una bomba impelente, etc.

La verdadera transfusión de hombre a hombre nos parece el ideal en la enfermedad que tratamos. El problema de la transfusión ha tenido siempre un grande escollo en la coagulación y transformaciones que puede sufrir la sangre humana, cuando está en contacto con la sangre de animales de otra especie, merced a la acción deletérea de las heterohemolisinas. Conocida por los egipcios, la transfusión en la edad media se hacía, no como medio curativo, sino con la intención de rejuvenecer a un organismo gastado por el tiempo. Como ejemplo tenemos la que se aplicó al Papa Inocente VIII cuyas decayentes fuerzas cada vez más en aumento, lo empeoraban. Un médico le aconsejó la transfusión que se verificó por medio de la sangre de una persona joven. Esta operación se recomenzó tres veces.

Además, la terapéutica fué considerada como una pancea capaz de curar todos los males. En 1874 Lanois, publica 478 casos de transfusión en que 349 eran de sangre humana y los demás de animales! Por lo que se ve el peligro a que se exponían. Es debido a Hayem que hizo vez la necesidad que para conservar los glóbulos rojos había, de hacer la transfusión entre animales de la misma especie.

Divídese esta operación en completa e incompleta. Cuando la sanrge del dador es introducida sin modificaciones en la del receptor, es completa. Cuando le extraen algunos de sus elementos, por lo común fibrina y glóbulos

rojos, inyectando solo que el suero, la transfusión es incompleta.

Son los norteamericanos que han hecho revivir la transfusión. Carrel logró poner en contacto los endotelios de la arteria del dador con la del receptor merced a suturas, cosa que impide toda coagulación. Por otra parte, Curtis y David estudiaron la acción del suero Hayem sobre los animales desangrados. (Luego veremos una experiencia de laboratorio de fisiología en que se pone de relieve la acción del suero Hayem comparada con la del suero de perro, pruebas efectuadas en este animal).

Como el manejo de las suturas vasculares es de una técnica delicada y además se adquiere una práctica, por eso es que se han intercalado para la transfusión intermediarios bajo la forma siguiente :

1°. De tubos que interpuestos entre el dador y el receptor, queda completamente imposible toda coagulación. Los tubos de Tuffier son un ejemplo: su interior está barnizado por una mezcla incoagulable;

2°. De cánulas; entre ellas se puede colocar en el primer rango, por su fácil manejo, la de Elsberg;

3°. De recipientes de los que ya hemos hablado.

En cuanto a la acción fisiológica, las inyecciones salinas están muy distantes de igualar a los efectos de la sangre inyectada sean éstos próximos y especialmente alejados.

Los efectos inmediatos de la transfusión son notables: en una hemorragia grave por decolamiento de la placenta, se notó una mejoría del pulso y del estado general rapidísima en el curso de algunos minutos; esto, cuando la cantidad de sangre ingresada era insignificante. El suero obra inmediatamente sobre la tensión arterial y efectúa un lavaje de la sangre sin cuya acción, un animal sangrado más allá de los límites tolerables, moriría. La transfusión de un dador sano, lleva un suero natural con todos sus componen-

tes: elementos vivos, en los glóbulos, perfectamente conservables en el receptor como lo dicen las experiencias de David y Curtis, de Delmas, de Schelts. Los primeros no han visto deformaciones globulares, ni el despertar de una fagocitosis. El segundo ensayando sobre conejas grávidas tampoco halló deformaciones globulares. Schelts encuentra en sus conejos transfusados que persiste hasta un 73 por ciento de los glóbulos rojos que ingresan. La acción de la sangre del dador es tal, que no sólo se eleva la tensión sanguínea rápidamente con una escasa porción ingresada, sino que la parálisis vaso motriz deja de actuar. La acción alejada de la transfusión es también notable: La sangre contiene substancias exitatrices de los órganos hematopoiéticos (lo demostraremos) que los invitan a reaccionar; habiéndose interpretado esta última acción regeneratriz como debida a los lipoides que, desprendidos de los glóbulos rojos ingresados, van a provocar a los órganos hematopoiéticos. Otra indicación de este tratamiento se debe a la acción hemostática de la sangre, ya que sabemos cuán frecuentes son las hemorragias en la anemia perniciosa, el retardo de la coagulabilidad y hasta la irretractilidad del coágulo, signos nada patonogmónicos, pero que existen.

Técnica de la transfusión. — A. Levant le da 5 tiempos:

- 1°. Elección del donador;
- 2°. Elección de los vasos a anastomozar;
- 3°. Anastomosis vascular;
- 4°. Transfusión propiamente dicha;
- 5°. Terminación; cuidados postoperatorios.

Elección del donador. — No debe estar con infección; es así como se eliminarán los específicos que tengan o no reacción de Wasserman positiva como los bacilosos. Las hemoculturas serán también negativas. Otro inconveniente, lo presentan las personas emotivas, pues en ellas los vasos se contraen enérgicamente disminuyendo el pasaje de la san-

gre arterial. Se preferirá por dador, un próximo pariente del enfermo. Como se han producido casos de hemólisis y precipitaciones por las hemolisinas, precipitinas o aglutininas, se harán ensayos previos, buscando la presencia de estos elementos.

Levant considera bueno el procedimiento de Epstein y Ottenberg: consiste el presente, en lo que sigue:

1°. Se prepara una solución incoagulable compuesta de Cl. Na. = 6 gramos, más citrato de soda, más un litro de agua destilada.

2°. En dos tubos de ensayo bien limpios vertimos: en el primero, 8 a 10 gotas de sangre del dador y la misma cantidad de sangre del receptor en el segundo tubo. Tomamos sangre en dos pipetas del receptor y dador. Ahora, marcándolas con letras tenemos:

Enfermo	}	A	es la probeta
		B	» » pipeta
Dador	}	A'	» » probeta
		B'	» » pipeta

3°. Centrifugamos por 10 minutos las dos probetas y las dos pipetas. Hacemos la decantación de las probetas (extrayendo el suero sanguíneo); medimos el volumen del depósito y agregamos 4 veces ese volumen de la solución salina incoagulable. El todo agítase hasta repartir bien los glóbulos rojos en la solución. Las pipetas también las decantamos conservando el suero. Queda pues:

Enfermo	}	A	—probeta más Gl. R. y solución incoagulable
		B	—pipeta con suero

Dador	}	A'	—probeta con soluc. incoagulable, más Gl. R.
		B'	—pipeta con suero.

Con otras dos pipetas (aparte) tomamos: en una un vo-

niños originó una dilatación cardíaca aguda. Se ha usado la vena femoral que por ser profunda y llevar muchas ramas colaterales no se usa.

Anastomosis vascular. — Previa asepsia de las partes, se anestesiara a la novocaína. Con el fin de tener la mayor comodidad para los operados y en previsión de accidentes, mareos, etc., se colocarán tanto el donor como el recipiente, cada uno en una mesa que deben estar al mismo nivel. Las mesas conservarán un sentido paralelo entre sí cuando se anastomosan vasos del miembro superior (arteria radial y vena cefálica); estarán en cambio perpendiculares entre sí, cuando se use el miembro superior — arteria radial — como suministrador, y el miembro inferior como receptor (vena safena interna). Intercaladas entre las dos mesas, se usará una mesita de operaciones (igual nivel de las mesas) donde los miembros tomen un apoyo horizontal pudiéndoseles operar cómodamente. Hecha la incisión de la piel y tejido celular, se investigan los vasos, ligando sus ramas colaterales y disecándolos en varios centímetros de longitud, con lo que se contrarrestará el fenómeno de la retracción. Así libertados, hacemos correr una ligadura sobre cada extremo distal, que será definitiva, mientras unas pinzas de suave presión, para evitar lesiones en el endotelio, harán hemostasia temporaria sobre cada extremo proximal (se usan pinzas a ramas decusadas). Antes de hacer la anastomosis, conviene desalojar las burbujas de aire, así como los posibles coágulos en la extremidad proximal y, para esto, aflojamos un poco la pinza hemostática arterial y un chorro salta desalojando coágulos y posibles burbujas.

Anastomosis arterio venosa. — Cánula de Elsberg (se la usó en la observación Hospital Rivadavia). Ante todo, irrigamos las partes expuestas con solución bicloruro al uno por mil cuyo objeto conocemos. De las cánulas, podemos decir que no es un intermediario como los tubos entre arte-

lumen del líquido probeta A con tres veces su masa de suero de pipeta B' del dador y viceversa con la otra pipeta. Así es como quedan mezclados glóbulos rojos de la sangre del enfermo con suero del dador y viceversa: suero del enfermo con glóbulos rojos de la sangre del dador, en estas dos pipetas. Los dos extremos de cada pipeta se obturan: en la porción más afilada a la llama y a la parafina en las extremidades anchas. Si al cabo de un cuarto de hora se produce la aglutinación (copos llenos de glóbulos rojos conglomerados) se rechazará el dador. La misma conducta seguiremos en el caso de haber hemolisinas cuya presencia se constata a las tres horas con la condición de que las pipetas permanezcan en la estufa y a 37° de temperatura.

La pérdida sufrida por el dador, es recuperada en 8 a 12 días.

Toda transfusión implica un peligro para el dador, difícil por la corriente sanguínea, pero posible de las partes disecadas, por lo cual éstas deberán irrigarse con una solución antiséptica de bicloruro de mercurio al 1 por mil.

Elección de los vasos a anastomosar. — El procedimiento usual, es anastomosar la arteria del dador con una vena del receptor, práctica cuyas ventajas son: a) la presión, que al evitar posibles reflujos coloca en seguro la salud del dador; b) la sangre que penetra es rica en oxígeno. De las arterias, la radial es la más usada y en su tercio inferior. He aquí sus inconvenientes: a) las anomalías en el recorrido; b) que una vez seccionada, la túnica elástica sufre una retracción que puede ir muy lejos; c) Su situación: más profunda con respecto a la vena, lo que complica algo la coaptación arteriovenosa. Elección de la vena: Se puede usar la safena interna; la mediana cefálica presenta ventajas por lo superficial y la facilidad de coaptación. También puede usarse la jugular externa, que es la más próxima al corazón; habiéndose dado el caso, que la transfusión en

ría y vena porque ellas ponen en comunicación directa a los endotelios. Todas están basadas en el mismo principio: «La arteria debe pasar a través de la cánula dejando un trozo que sobresale en longitud a ésta. Dicha extremidad arterial sobrante, es la que se arremanga sobre la superficie exterior de la extremidad canular fijándose ahí; por consiguiente, queda al aire libre la superficie endotelial que se pondrá en contacto con el endotelio de la vena que es introducida por la superficie de la cánula con la arteria invertida. La cánula de Elsberg, metálica, está dividida en dos mitades que se pueden acercar o alejar hasta cierto límite; cada una de las superficies externas de estas hemicánulas lleva dos garfios. Suponiendo en sentido horizontal las dos mitades y en contacto, se las puede separar por desliz, movimiento que ejecutará únicamente la superior por intermedio de una regla con tuerca que le es perpendicular y deslizando sobre otra regla mediante un tornillo. Esta última, está fijada a la hemicánula inferior, lleva un alerón por donde se le mantiene mientras se opera y una segunda tuerca. Para comenzar supongamos un operador ejecutando con el procedimiento de la hendidura arterial (sobre el cabo donde está la hemostasia temporaria por pinza decusada a una suficiente distancia como para permitir la operación). Se toma la cánula y separando sus mitades, introducimos la arteria entre éstas, dejando un trozo de la misma que vaya más allá de cada extremo de las hemicánulas; y acercando éstas comprimimos suavemente la arteria. Tomando una tijera, hacemos una hendidura de algunos milímetros sobre la arteria cortando sus tunicas: los dos labios de la hendidura, son tomados por dos pinzas e invertidos sobre la cánula cerrada de tal manera que la hendidura vaya más allá de los garfios. Este es el tiempo más difícil, porque puede resultar que la arteria se desgarre, que sea esclerosa o que resulte de muy estrecho calibre. Arremangada

la extremidad arterial con hendiduras sobre la cánula y fija procedemos a comprobar si hay coágulos que pueda obstaculizar el paso de la sangre; para lo cual, la pinza de suave presión se abre y súbitamente salta un chorro de sangre; lavamos la extremidad arterial a suero fisiológico. Nos resta ahora introducir la cánula acompañada por la arteria en el interior de la vena; para este fin, se toman dos extremos opuestos de esta última con un par de pinzas y así presa la vena, es superpuesta a la arteria teniendo cuidado de que vaya más allá de los garfios en los que se agarrará. Fijámosla sobre la arteria invertida por medio de una ligadura echada inmediatamente delante de los garfios: aflojando la pinza de presión, hemos cumplido con el cuarto tiempo, durante el cual rociaremos las uniones vasculares con suero y mantendremos bien juntos (paralelos) los miembros operados por medio de las manos.

¿Qué cantidad de sangre debe pasar al receptor y cuáles son los indicios que hay, para saber qué debemos interrumpir la operación? Una vez constatadas las pulsaciones arteriales en la vena, signo seguro de que pasa la sangre arterial, debemos dejar en el receptor medio litro de sangre o 600 gramos, cantidad que naturalmente no es matemática. Se aconseja, para apreciar bien esta cantidad, que se haga el examen de la hemoglobina del recipiente a intervalos aproximados, consejo útil pero que necesita un ayudante. Además se ha objetado que la hemoglobina del dador no disminuye proporcionalmente a la del receptor. En cuanto a la cantidad de sangre transfusada, otros opinan que se debe dar todo lo posible.

„Debemos interrumpir la transfusión, cuando los signos clínicos acusados por el donor nos digan que su hemorragia pueda serle peligrosa: el pulso se hará más rápido, habrá taquipnea, descenderá la presión arterial, tendrá palidez acentuada, sudores fríos, obnubilaciones, zumbidos de

oidos. El receptor tendrá signos inversos: mayor tensión en el pulso, apnea, rubicundez de los tegumentos, arborizaciones capilares, conjuntivales, hipertensión ocular, escalofríos más o menos intensos continuados por una reacción febril (la observación II de Hayem, registra escalofríos). Quinto tiempo: ligadura arterial y venosa con sutura de los tegumentos.

En cuanto a los tubos, se usan también para la transfusión y tienen dos buenas ventajas: que la operación se simplifica mucho y que no hay necesidad de disecar los vasos en una cierta extensión como con las cánulas. Los tubos son rectos o curvos; en este último caso, sirven para la transfusión sobre la jugular externa y están constituidos por vidrio que cuando son rectos tienen las extremidades romas e hinchadas; también se fabrican de plata pulida en su interior (Tuffier) o bien de vasos animales. Los que son de sustancias inertes, deben parafinarse previamente, sumergiéndolos en la parafina fusible a 50°, pero a una temperatura capaz de esterilizar; luego se les aplica con el objeto de expulsar el exceso de barniz parafinado. Sin embargo, su calibre pequeño de 1 1/2 a 2 1/2 mm., es susceptible de obturarse por lo que no se les usa sino en una corta transfusión.

Supongamos usar un tubo de vidrio: una vez preparado, se toma la arteria investigada, se coloca una pinza de presión suave en el ángulo superior de la herida que ejecuta una hemostasia temporaria; se toma una tijera y suponiendo operar en la radial las puntas de la misma mirarán en la extremidad distal del miembro: seccionamos oblicuamente la arteria hasta llegar más allá de su mitad. Nos queda así un colgajo arterial que separado, ofrece la figura de un triángulo: su punta mira la extremidad distal del miembro su base continua con el tejido arterial. Tomamos la punta con una pinza y cada ángulo de la base con otras;

así sujetado el vaso procedemos a introducir la extremidad hinchada del vaso colocando una ligadura por debajo de la hinchazón. Hacemos un colgajo idéntico en la vena; verificamos (abriendo la pinza hemostática) que no existan coágulos ni burbujas de aire en el tubo y luego introducimos la extremidad libre que nos resta en el interior de la vena; ligamos, sacamos la pinza de hemostasia e irrigamos con solución fisiológica los vasos continuando la operación en idéntica forma que con la cánula de Elsberg.

Experimentos que demuestran las diferencias entre transfusión sanguínea incompleta e inyecciones salinas (experiencias del Laboratorio de fisiología experimental «Prensa Médica Argentina» Agosto 1914, artículo «Substitución sanguínea y suero hemopoiético»). — Un perro de 14 kilogramos en que la isotonia (Hamburger) arrojaba 8 o/o de Cl. Na. con la siguiente fórmula sanguínea: Gl. R., 7.530.000; Gl. B., 6.800; Hemoglob., 80 o/o.

Fórmula leucocitaria, porcentaje: polinucleares neutrófilos, 58,3 o/o; Polin. eos., 1,3 o/o; linfocitos, 30,3 o/o.

Formas de transición: 10,1 o/o. En marzo 14 de 1914. Se le extrajeron 500 gramos de sangre, es decir, la tercera parte de su masa total. En seguida se le inyectó en igual cantidad una solución de Cl. Na. al 8 o/oo Al día siguiente de la primera sangría dió: Gl. R., 7.030.000; Gl. B., 8.400; Hemoglob., 75 o/o; Polin. neu., 62,2 o/o; Polin. eos., 1,4 o/o; Formas de transic., 18,2 o/o; Linfocitos, 18,2 o/o. Marzo 15 de 1914.

Se han continuado repitiendo las sangrías día por medio hasta llegar al 30 de marzo en que se le hizo al perro la séptima y última sangría, después de lo cual, la fórmula hematológica era: Gl. R., 1.680.000; Gl. B., 61.800; Hemoglob., 15 o/o; Polin. neu., 84,1 o/o; Polin. eos., 0,3 o/o; Formas de transic., 11,2 o/o; Linfocitos, 4,6 o/o. Marzo 31 de 1914.

El grado de concentración de la sangre en cloruro de sodio, fué disminuyendo conjuntamente con las modificaciones sufridas por la forma hematológica durante las sangrías y de 8 o/oo que era al principio de la experiencia, descendió a 6,5 o/oo después de la séptima sangría. La hemoglobina de 80 o/o bajó a 15 o/o. El peso del animal descendió a 16 1/2 ks. Así es como se llegó en ese perro a extraerle en 15 días de experimentación dos veces y medio la masa total de la sangre del animal sin consecuencias serias y en relativo buen estado de conservación. Se ha producido una reacción mioleida por el considerable aumento leucocitario, polinucleares (neutrófilos entre éstos), por la buena cantidad de Gl. R. nucleados y de mielocitos como por la presencia de anisocitosis.

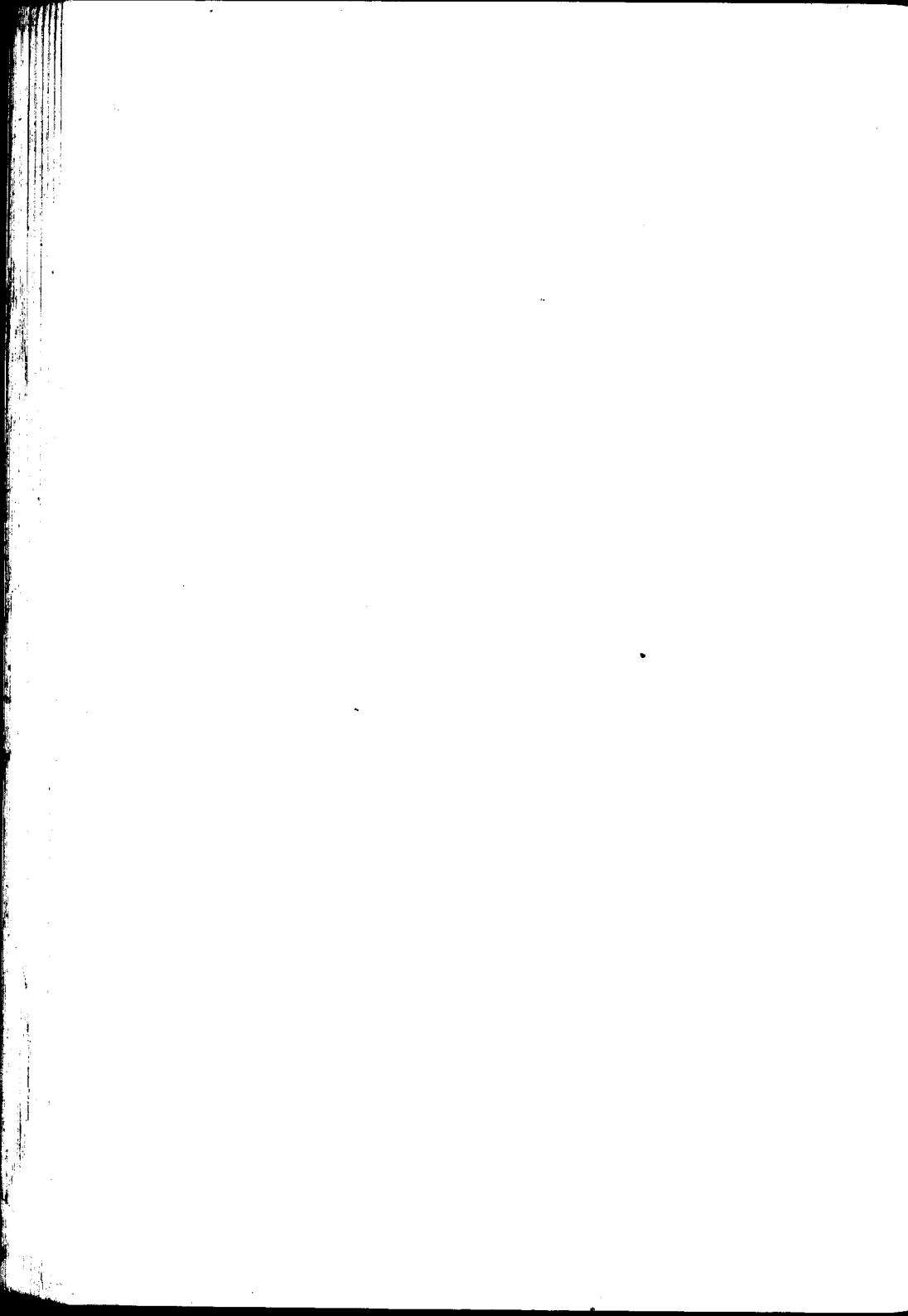
Al día siguiente de la última sangría, se le inyectó al perro 1000 gramos de suero fisiológico, dando la fórmula siguiente: Gl. R. 2.080.000; Gl. B., 60.200; Hemoglob., 20 o/o; Polin. neu., 80,8 o/o; Polin. eos., 0,7 o/o; Formas de transic., 13,3 o/o; Linfocitos, 5,2 o/o. 24 de Abril de 1914.

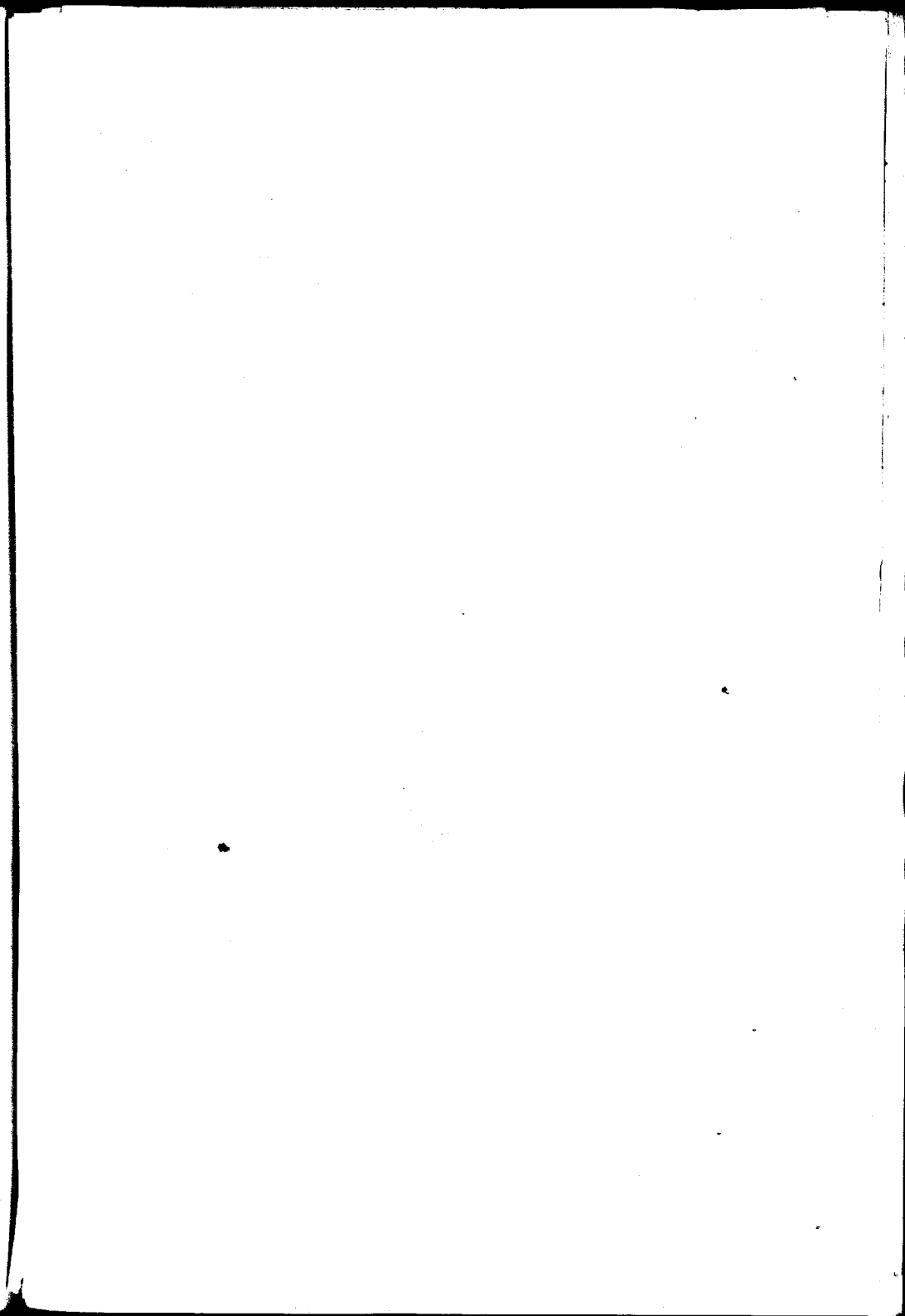
Segunda serie de experiencias. — El suero que se retiraba de la sangre extraída al primer perro, se recojía asépticamente e inyectaba en dosis de 10 ctns. cúbicos a otro perro cuya fórmula sanguínea normal era: Glóbulos R., 7.363.000; Gl. B., 4.500; Hemoglob., 75 o/o; Polin. neu., 62,2 o/o; Polin. eos., 0,9; Formas de transic., 8,1 o/o; Linfocitos, 28,8 o/o. Marzo 15 de 1914.

A las 48 horas de la primera inyección, la cantidad de hematíes había subido a 8.776.000; Gl. B., 8.000; Hemoglob. 80 o/o. A los ocho días la fórmula sanguínea llegó a su maximun: Gl. R., 12.272.000! Gl. B., 9.600; Hemoglob., 90 o/o; Polin. neu., 67,2 o/o; Polin. eos., 1,7 o/o; Formas de transic., 6,6 o/o; Linfocitos, 24,3 o/o. 23 de Marzo de 1914.

La fórmula se normalizó en siete días por lo que se le hizo otra inyección de 10 cts. cúbicos de suero proveniente de la última sangría y a las 72 horas de ésta segunda inyección, la fórmula contenía: Gl. R., 10.845.000; Gl. B., 18.700; Hemoglob., 90 o/o; Polin. neu., 72,3 o/o; Polin. eos., 2,7 o/o; Formas de transic., 15,9 o/o; Linfocitos, 9,1 o/o. Se ve en estas fórmulas, sobre todo en la anteúltima, una considerable reacción mieloidea mayor que con las inyecciones salinas, pues hay muchos más glóbulos rojos adultos; además prueban estas segundas experiencias que el suero contiene cuerpos exitadores de la médula ósea, lo que no ocurre con las inyecciones salinas.







EL EMBARAZO - EL PARTO - EL FETO

en 33 casos de Anemia Perniciosa gravídica

AUTORES	Antecedentes personales	Último embarazo Accidentes	Parto Post-parto	Hemorragias	Feto	ALUMBRAMIENTO	VARIEDAD de A. P.	INFLUENCIA DEL PARTO Evolución	EMBARAZOS ANTERIORES	TRATAMIENTO	OBSERVACIONES
AUBERTIN (Ob. V) (Tesis París)	23 años. Regló a los 15 con algunas perturbaciones	Primigesta. El embarazo llegó hasta los 8 meses. Cuando estaba de 6 m. tuvo cólicos, diarrea y frecuentes vómitos.	Natural	Sin las del alumbr.	Niño vivo, débil que muere a los 15 días.	Sin novedad	Metaplástica	Agravación después del P. Muere a los 2 m. y días después del P.	—	Reposo	Nefritis intersticial latente. Aorta pequeña.
AUBERTIN (Ob. VI)	30 años. Regló a los 14.	2.º de 8 meses. La A. P. remonta a más allá de 4 meses.	Nada de particular	Sin las del alumbr.	Niño muerto y macerado de 1700 grs. Presentación: nalg.	Placenta blanqueza. Peso: 200 gramos.	Metaplástica	Muere a los 38 días del P.	A los 19 a. tuvo uno a término, vivo y sano.	Reposo. Cacod. Na., Ac. fosfórico — Protoxalato Fe. — Hay intolerancia.	Lesiones hemolíticas del bazo e hígado.
AUBERTIN (Ob. VII)	34 años. Regló a los 16. Escarlatina a los 14, sin complicaciones.	6.º emb. de 8 m.; en el 7.º tenía edemas en piernas. Antes de éste tuvo: palidez, debilidad, perturbaciones visuales, etc.	Ligera infección	Sin las del alumbr.	Peso 1800 gramos.	Quedaron restos de caduca que extrajo el curetaje.	Metaplástica	Mejorada	7.-1.º (1890) murió de meningitis. —2.º (1892) vive.—3.º (1895) murió a los 4 a. de mening.—4.º, 5.º, 6.º (1897, 1900, 1901) vivos. El 7.º se terminó por aborto de 4 meses.	Médula ósea. — Reposo.	Bazo grande y doloroso.
AUBERTIN (Ob. XI)	25 años. Regló a los 15. Tuvo anemia anterior.	4.º Entró al hosp. al mes de parir. A continuación de un parto anterior le vino anemia análoga.	Natural y sin infección	Sin hemorragia	Niño que nació vivo y murió a los días.	Sin novedad	Metaplástica	Fulminante	Tres. Niños nacidos vivos, pero muertos algunos días después.	Reposo	Hígado y riñones voluminosos. It. Bazo. Médula ósea roja.
AUDEBERT y D'ALOUS	?	3er. embarazo casi a término.	Expontáneo	Sin hemorragia	Niño muerto y macerado.	Sin novedad	Metaplástica	Mejora progresivamente.	Dos y sin A. Perniciosa.	Reposo	Hipertrofia esplénica.
BOISSARD y VERDOUX	26 años. Tifoidea.	2.º En el curso del 6.º al 7.º mes, A. P.	Expontáneo	No del alumbr. Hay gingivorragias.	Niño vivo de 2300 gramos.	Placenta pálida: 480 gramos.	Metaplástica	Marcha fulminante A. P. Muerte.	Uno: niño nacido muerto.	Reposo. — As. Opoterapia.	Algunos días después del parto los Gl. R. bajaron de 376.000.
BOURRET (Ob. I)	27 años. Regló a los 13.	3.º de 8 1/2 m. El último mes tiene vómitos incoercibles, albuminuria, edemas.	Aplicación de Forceps.	Insignificante en el alumbramiento.	Niño vivo de 2030 gramos.	Sin novedad	Hipoplástica	Continúa la anemia: evolución fatal.	Dos: normales en parto.	—	Mucha albúmina.
BOURRET (Ob. II)	27 años. Regló a los 12.	3.º de 9 m. En los dos últimos tuvo albuminuria y edemas.	Natural. Puerperio infecc. Temperatura elevada	H. Retinianas. Hemoptisis no grave.	Niña sana.	Sin novedad	Hipoplástica	Fatal	Dos: Tiene dos niños vivos: uno de 4 y otro de 8 años.	Reposo. — Médula ósea. — Intolerancia gástrica. — Abceso fijección. Lavajes intrauterinos.	El último embarazo se acompañó de albúmina.
BOURRET (Ob. III)	Regló a los 16 años. A los 20 una anemia de tres meses.	3.º de 9 m.; astenia, albuminuria, edemas.	Natural	Sin hemorragia	Niño vivo de 2200 gramos.	A los 10 minutos del parto dió placenta de 400 gramos.	Hipoplástica	Decisiva. Muere a los 15 días del parto.	Dos. El primero normal y forceps. Niño vivo. 2.º normal: también vivo.	Reposo. Médula ósea.	Albuminuria
BOURRET y FABRE	23 años. Sin anemia anterior.	Primigesta. En los primeros m. vómitos cotidianos.	Sin novedad. Al mes fue presa de vómitos, temperatura 40 grados. No de puerperio infeccioso.	Ausentes después del parto.	Prematuro. 1500 gr. Niño que vivió x días.	Sin novedad	Hipoplástica	Sucumbe 4 1/2 meses después del parto.	No hay	Falleció al día de llegar a la Clínica.	Hígado y bazo hipertrofiados. Méd. ósea. Hipogeneración eritroblástica.
CAUDUCU	?	?	Aborto	?	Nació muerto y macerado.	Sin novedad	Metaplástica	Muy mejorada después del aborto.	?	Reposo	—
COMMANDEUR (Ob. I)	?	?	P. Expontáneo	?	Niño vivo de 2030 gramos.	?	Plástica?	Muere a los 4 días del parto.	?	?	?
COMMANDEUR (Ob. II)	?	?	P. espontáneo y a término	?	Vivo.	?	Plástica?	Muere a los 2 1/2 meses después del parto.	?	?	?
DELUEN (Ob. I)	20 años. Regló a los 17. Sin antecedentes patológicos.	2.º de 6 m. Durante 1/2 de este embarazo: palidez, pérdida de fuerzas, ligero edema.	Natural. Feto en O.I.I.A. Postparto con temperatura 40 gr	Abundantes epistaxis.	Masculino de 2080 g. que llegó hasta 475 grs. Vivo.	Precedido por algunos coágulos gruesos; es natural y completo.	Plástica	Decisiva: muere 4 días después del parto.	Uno. Hace un año antes del segundo: es varón y vive.	Reposo. — Cacodilato Sodio. — Tónicos. — Suero artificial.	Bazo voluminoso, Albuminuria.
DELUEN (Ob. II)	27 años. Regló a los 17. De salud delicada.	2.º albuminuria.	Temperatura después del parto. Dió a luz antes de ingresar al hospital.	Epistaxis	—	—	Plástica?	Empieza después del parto: alteraciones digestivas, intolerancia alimenticia. Muere 1 mes y 8 días después.	Uno a los 22 años. El niño es sano.	Reposo. — Cacodilato Sodio.	Sin autopsia

DELUEN (Ob. III) (Tesis Paris)	Gastroenteritis a los 16. Muy anémica hasta los 18. A los 20 erisipela grave.	debilidad, edemas m. inf. Un mes antes del ingreso a la clínica, guardó cama.	Acid. Parto normal. 2 días después la plácid cerebral pasa a tinte subictérico.	No hay después del alumbramiento.	2800 gr. y de 0.45 cts. largo. Movim. fetales en 6.0 mes.	A los 5 minutos espontáneo.	Plástica	Agravación. Es decisiva: muere a los 7 días del parto.	Y a término de niña delicada—2.0 Niño delicado (a los 18 m.)—3.0 a 6 años después; parto gemelar: dos niñas que murieron. Después gran debilidad.	Reposo. — Caedilato Sodio. — Suero Quinon. — Acetato amoníaco.	Bazo muy voluminoso. Albuminuria.
DELUEN (Ob. IV) (Tesis Paris)	32 años. Regló a los 15: regulares. Caminó a los 11 meses.	2.0 de 7 1/2 m. Aparición anemia a los 5 m. Debilidad y dispepsia tenaz.	Provocado post-mortem. Dilatación cuello, etc.	No	Muerto con primeros signos maceración. (Es varón)	—	Plástica	Muere antes del T. de P. a los 7 1/2 meses.	Uno hace 6 años. Parto espontáneo.	Reposo. — Se le trató afección pulmonar (congestión).	Sin autopsia
DELUEN (Ob. V) (Tesis Paris)	30 años. Regló a los 11.	2.0 de 7 1/2 m. A los 6 1/2 tenía gran palidez, debilidad, zumbidos de oídos y perturbaciones vista.	—	Algunas hemoptisis al partir de 25 a. Púrpura en todo el cuerpo y cara.	—	—	Metaplástica	Murió a los 7 meses y 19 días del embarazo, antes del T. de P.	Uno a los 26 años. Niño que murió de meningitis a los 4 meses.	Reposo — Jarabe hemoglobina.	Padecía de tuberculosis pulmonar.
ESCH P.	30 años.	De 8 m. Fué presa de A. P. en la segunda mitad del embarazo.	Natural. Un poco antes de término. Empeoró después. Luego mejoró.	200 gramos post-parto.	Vivo. Masculino. De 2.300 gramos.	Placenta sin novedad	Metaplástica	Tuvo a los días del parto: malestar, vómitos, dispepsia, fiebre de 40 g. el 7.0 y 8.0 día. (No puerperal). Mejoró.	Uno	Después del parto inyec. intramusculares reg. glútea, de sangre humana desfibrinada. Resultado positivo.	Bazo palpable
GARIPUY y CLAUDE	?	El 2.0 de 6 1/2 m. En el 5.0 mes tuvo diarrea y pérdida de fuerzas.	Provocado por el valon Tannier. Libró a las 6 horas.	Sin ellas en el alumbramiento.	Masculino. Hacia 8 días que había muerto. Estado físico: macerado.	Natural y completo a las 5 horas. Placenta normal. 280 grs.	Metaplástica	Fuó un latigazo: Muere a los 27 días.	Uno	As. coloidal - Kefir - Johourth - Agua albuminosa. Méd. ósea: no tolera. Peptonas en lavajes.	Méd. ósea femoral y esternal muy rojas. Frotis numerosos normob., miceloc. neu. y ortobasófilos.
HAYEM (Ob. II)	20 años. Regló a los 13. Siempre bien.	De 8 1/2 m. Vómitos y diarrea. Flegmasia alba dolens en 1 brazo y 1 pierna.	Sin novedad	Retinianas	Niña sana.	Sin novedad	Metaplástica	Muere a los 4 1/2 meses del parto.	No hay	Primera y segunda transfusión: resultado positivo. — Licor Fow. i. r. — Hierro.	Ira. Transf. de 595 a 830.000. Gl. B. de 5 a 6.000.—2a. it. Gl. B. 810 a 1.665.000. El aumento fué a la tarde.
LEQUEUX	?	Primigesta	?	—	?	Sin novedad	Plástica	Curó	Tuvo un embarazo posterior al observado con síntomas de A. P. y curó.	?	—
MASSARY y WEIL P.	21 años. Mal reglada desde los 13. A los 17: tifoidea.	De 4 1/2 m. Por 2 veces tuvo hemiparesia que cura.	Muerte durante el T. de Parto.	Retinianas, gingivorragias. Púrpura de piel. Por 3 m. diarias epistaxis.	—	—	Aplástica	Fatal. Muere en el T. de Parto.	Sin niños	Reposo. — Inyecciones de suero.	Méd. ósea: femoral costal, humeral amarilla. — Ob. muy hemorragipara.
PLAUCHU	29 años. Cloro anemia de la pubertad que duró 3 meses. Delicada hasta los 25 años.	De 7 1/2 m. Desde el comienzo del embarazo: náuseas, vómitos, pérdida de fuerzas. sofocamiento.	Provocado por balon de Champetier. Libra a las 3 horas. No llegó.	No tuvo	En presentación cefálica. Masculino. Muere a las horas. Peso: 1450 grs.	Muy tardío. Placenta decorada, de 390 grs. Gran friabilidad de vellosid. Se deshilaban y desgarraban al menor contacto.	Plástica	Peor después de intervención. Temp. subfebril. Gran dispepsia. Pulso incontable. Muere 4 d. después del parto.	Tres: El 2.0 a los 27 años, normal, niño vivo a nodrizas. El 3.0 a los 28 años.	Reposo. — Hay isolisina.	Temperatura fetal después del parto, pero no por infecc. Sin autopsia.
PONTANO T.	34 años. Menstruó a los 15. Paludismo.	7.0 embarazo de menos de un mes.	Aborto de 15a 20 días. Espontáneo.	Pequeñas por todo el cuerpo.	Muerto: de 15 a 20 días.	Sin novedad	Metaplástica	Muy mejorada después del aborto.	Seis. Tuvo seis hijos. El sexto es de 8 meses; es mujer, pesa un kilogramo. Mejora con esta hija.	Reposo. Férrico Bacelli. — Arsenical.	Bazo grande y duro. Hígado no grueso (aigo).
RICCA BARBERIS	25 años. Regló a los 14.	2.0 El que terminó por aborto de 7 meses.	Fuó un aborto traumático. A los 3 días, infección puerperal.	Por atonía del útero después del aborto.	2 fetos vivos. Ambos murieron pronto.	Fuó incompleto. La autopsia constató restos placentarios.	Aplástica	Anemia post-aborto. Evol. fatal.	Uno: Normal. Parto a término.	Reposo. — Inyec. excitantes.—Lavajes intrauterinos al permanganato.	En do-metro y para metritis. Útero grueso y abundantes residuos placentarios
ROGER H.	Albuminúrica, cética.	—	Prematuro, espontáneo.	—	—	—	Plástica	Mejora a continuación del parto.	—	—	—
SPIRE y PERRIN.	Ant. famil.: Una hermana de 32 a. con 4 hijos, muy anémica. Regló a los 14. Ictérica emotiva.	Primigesta, 8.0 mes. Después del 5.0 comenzó A. P. A los 4 1/2 m. sintió el feto.	—	No tuvo después del parto.	Masculino Muerto y en pos O.I.I.A.	Placenta pálida, delgada. Buena retracción uterina	Metaplástica	Fatal. Murió en el mismo día del parto.	—	Reposo. — Régimen lácteo-vegetariano. — Jarabe de hemoglobina.	El examen de sangre fetal, resulta normal.
TCHERKOFF (Ob. I) (Tesis Paris)	40 años. Fué anémica de los 16 a los 21.	7.0 A. P. comenzó 3 semanas antes del parto. Anemia y astenia.	Normal	No tuvo después del parto. Manchas purpúricas m. inferiores.	Niña sana de 3.153 gramos.	No	Metaplástica	Mejorada. Del servicio sale ganando 8 k. 350 grs.	Seis. Ha dado a luz seis niños vivos.	Reposo. — Caedilato sodio—Llavos — Carne cruda.	Gran bazo. Hígado palpable no doloroso.
TCHERKOFF (Ob. II) (Tesis Paris)	27 años. Está con diarreas desde los 18 años.	5.0 de cinco meses.	Aborto espontáneo.	Epistaxis y gingivorragias.	Aborto de cinco meses.	Sin novedad	Metaplástica	Fatal: muere a los 18 días del aborto.	Dos. El primero (1907) dió un nacido muerto. El segundo un aborto (1908).	Reposo. — Caedilato Na.—Leche — Champagne	Imperforación del ano. Bazo é hígado grandess.
VENOT	—	En el octavo mes.	Expontáneo	—	2820 grs. que se desarrolló.	—	Plástica?	Agravación rápida. Muerto al 4.0 día del parto con 40° c.	—	—	—
VORON y GEREST	31 años. Regló a los 11. Buena infancia.	4.0 embarazo de cinco m.	Prematuro. Ligera infección puerperal. Algunos esputos rojos.	Sin hemorragias post-parto.	De 1.100 grs. Muere a las 8 horas.	Retención casi total. Corión espeso tomentoso. Al microsc.: espesamiento de células deciduales.	Metaplástica	En mejoría acentuada.	Tres. El 1.0 a 21 añ. Niño sano, a término. El 2.0 a los 23 a., a término, muere al mes. Inf. puerp. 3.0 a los 25 a., a término. Penón. de A.P. Niño muere a los 5 m.	Reposo — Méd. ósea — Abceso de fijación — As. — Hierro.	Total ausencia de perturbaciones digestivas. No hay isolisinas.

La sangre en 32 obs. de Anemia Perniciosa gravídica

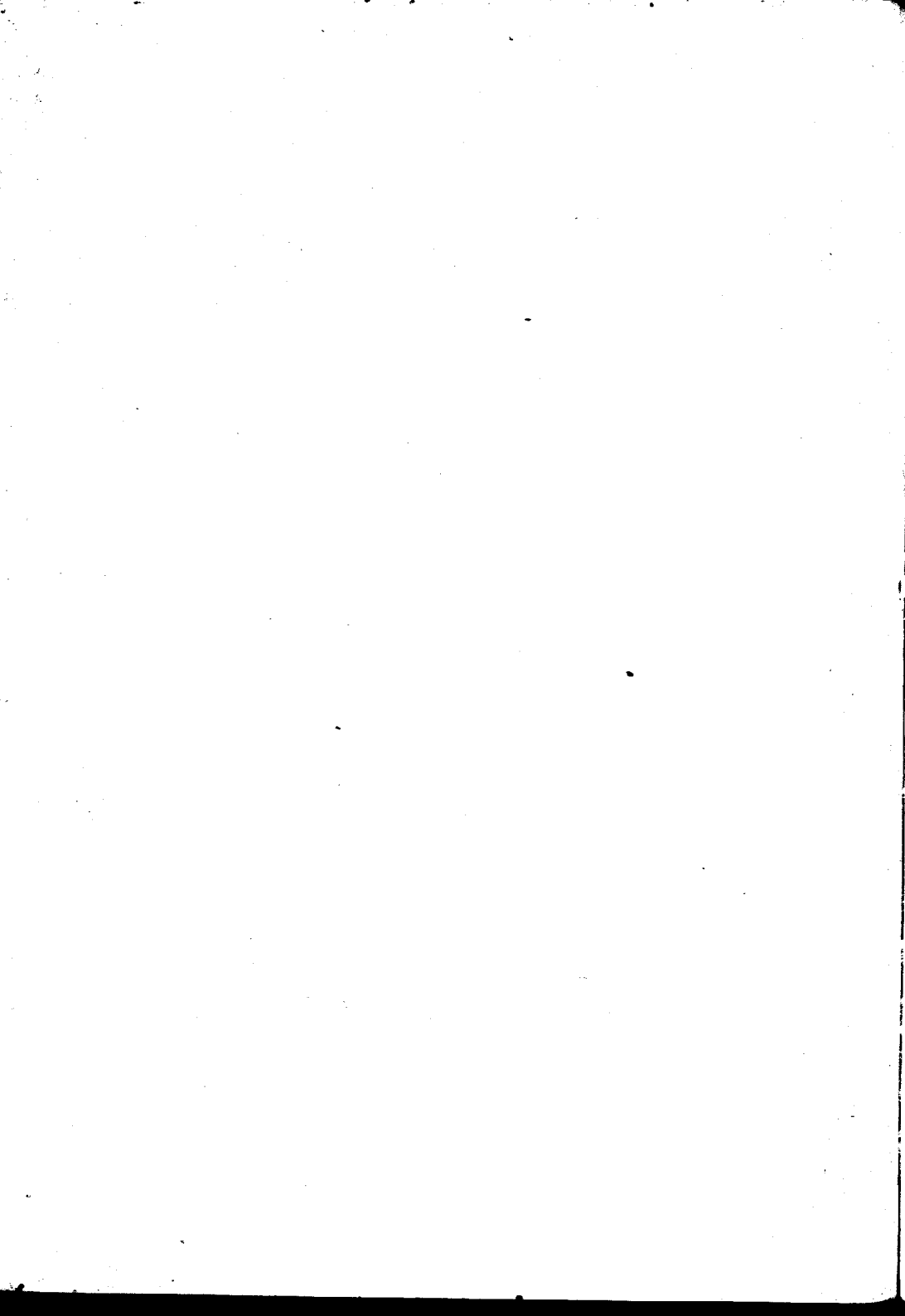
AUTORES	Análisis	GLOBULOS ROJOS			NORMO y MECALOBlastOS	1. ANISOCITOSIS 2. POIKILOCITOSIS 3. POLICROMATOFILIA	HEMOGLOBINA	VALOR GLOBULAR	PLAQUETAS
		Más del millón	Menos del millón	Evolución en					
AUBERTIN (Ob. V) (Tesis Paris)	3	—	Los más de 9 micrones 590.000	Descenso intermedio	Hay	Hay 1-2-3	—	Mayor que 1	Muchas
AUBERTIN (Ob. VI)	5	—	618.000	Escala ascendente	Megaloblastos	Hay 1-2-3	Menor que el 5 o/o	—	Muchas
AUBERTIN (Ob. VII)	8	1.997.875	—	Escala ascendente	Hay	Hay 1-2-3	En dos análisis: 65 o/o	Mayor que 1	—
AUBERTIN (Ob. XI)	1	—	632.000	—	Muchos	Hay 1-2-3	—	—	—
AUDEBERT y DALOUS	4	1.452.767	Antes del parto: 443.150	Escala ascendente	En 3 análisis: 3,06 o/o Una crisis	Hay 1-2-3	Poca	Menor que 1	En 3 análisis: 330.666 Una crisis. Rápida coagulación; coágulo retráctil sin redisolución.
BOISSARD y VERDOUX	2	—	785.450	Escala descendente	Gran número de Gl. Rojos nucl. 11% - 4 o/o.	Hay 3	35 o/o	—	Lenta coagulación
BOURRET (Ob. I)	1	—	730.000	—	No	Hay 3	—	1,6	Disminuidas
BOURRET (Ob. II)	8	—	642.750	Ascenso irregular	No	—	—	En un análisis: Mayor que 1	Pocas. Una poussée
BOURRET (Ob. III)	7	—	927.057	Escala descendente	—	Hay 3	—	—	Lo más 64 o/o
BOURRET y FABRE	1	—	Pocas horas antes de morir: 400.000	—	Normoblastos	Hay 1-2-3	10 o/o	Mayor que 1	Normales
CARDUCCI	3	3.170.000	—	Escala muy ascendente	Hay	Hay 1-2-3	57,5 o/o	1,22	—
COMMANDEUR (Ob. I)	1	—	730.000	—	—	—	—	—	—
COMMANDEUR (Ob. II)	1	—	500.000	—	—	—	—	—	—
DELUEN (Ob. I) (Tesis Paris)	1	1.100.000	Sin detalle	Sin detalle	Sin detalle	Sin detalle	5 o/o	Sin det.	Sin det.
DELUEN (Ob. II) (Tesis Paris)	1	—	400.000	Sin det.	Sin det.	Sin det.	Sin det.	Sin det.	Sin det.
DELUEN (Ob. III)	1	—	950.000	—	—	2 Acentuada	Inferior a 10 o/o	—	—

(Tesis Paris)									
DELUEN (Ob. IV) (Tesis Paris)	1	—	Cuatro días antes de morir: 900.000	Sin detalle	Sin detalle	Sin det.	Sin det.	Sin det.	Sin det.
DELUEN (Ob. V) (Tesis Paris)	3	—	888.939	—	Gl. R. nucl. 2.64 o/o leucoc. Gl. R. puntill. 1.98 o/o it.	—	En dos análisis: 62.5 o/o	—	—
ESCH P.	4	1.510.000	La cifra osciló de 480.000 a 3.500.000 !	Escala muy ascendente	Hay y desaparecen al final	Hay 1 - 2 - 3	44,22 o/o	—	—
GARIPUY y CLAUDE	11	En 9 análisis: 1.024.000	En dos análisis: 665.018	Escala muy irregular	En siete análisis: Norma 21.5 o/o	Hay 1 - 2 - 3	En doce análisis: 17.5 o/o	Valor glob. 0.99	En cinco análisis: Mayor que 236.000
HAYEM (Ob. II)	47	1.117.000	—	1.º Escala ascendente. — 2.º Esc. descend. — 3.º Se mantiene elevada por más de 1 millón. 4.º Desciende.	Hay. Se vieron Meg. de 15 micrones.	Hay 1 - 2	—	En 24 anál.: Mayor que 1. El resto: menor que 1.	Muy disminuidas. En otros análisis hay voluminosos grupos.
LEQUEUX	2	—	420.000	—	—	—	—	—	—
MASSARY y WEIL P.	1	—	776.000	—	No	No hay 2 - 3	—	Menor que 1	Coagulación en 10 minutos. Irretratilidad del coá- gulo.
PLAUCHU	1	1.023.000	—	—	—	Hay 2	—	Menor que 1=0,75	—
PONTANO T.	4	1.685.000	Primer análisis: 870.000 Cuarto análisis: 3.060.000	Escala muy ascendente	Hay muchos. Luego des- aparecieron.	Hay 1 - 2 - 3	—	1.19	—
RICCA BARBERIS	2	2.195.000 Hay necrosis precoz de glóbulos rojos.	—	Escala en ligero desc.	Muy raros	Hay 1 - 2	Hay difusión de 30 o/o	Menor que 1	—
ROGER H.	1 ?	—	800.000	—	Muchos	Hay 1 - 2 - 3	—	—	—
SPIRE (Madre)	1	Glóbulos rojos: 25 o/o Macroцитos 16 o/o Microцитos 17,5 o/o	218.000 !	Gl. R. alterados 36,5 o/o	Norm. 2 o/o Mega 1 o/o	Muy acentuadas: 1 - 3	Hay difusión de 40 o/o	8 !	Coagulación en 21 minut.
PERRIN (Peto)	1	Glóbulos rojos 88 o/o Macroцитos 3 o/o Microцитos 2,5 o/o	—	Gl. R. alterados, no hay	Norm. 3 o/o Mega. 2 o/o Microцts. 1/2 o/o	Pocas formas: 1 y 2=1/2 o/o	No está difundida	—	—
TCHERKOFF (Ob. I) (Tesis Paris)	5	2.635.000	—	Escala ascendente	En tres análisis: Gl. R. nucl. 1,33 o/o	En primer análisis: Gl. R. puntill. 25 o/o	—	1,11	Primer análisis: Coágulo muy retráctil.
TCHERKOFF (Ob. I un mes después) (Tesis Paris)	2	4.575.000	—	—	—	—	—	0,75	—
TCHERKOFF (Ob. II) (Tesis Paris)	3	—	601.000	Escala descendente	2,75 o/o	Tercer análisis: 1 - 2 - 3 Extremas	—	1,19	Primer análisis: Coágulo muy retráctil.
VENOT	1	1.100.000	—	—	—	—	5 o/o	—	—
VORON y GERREST	3	1.448.000	—	Escala muy ascendente	No	Hay 2, poco acentuada	—	Mayor que 1	—

* De estos análisis no se tuvieron en cuenta las tres últimas cifras.

DELUEN (Ob. IV) (Tesis París)	1	15.000	Sin detalle	Sin* det.	Sin det.	Sin det.	Sin det.	Sin det.	Sin det.	Sin det.	Sin det.	Sin det.	Sin det.	Sin det.	Sin det.	
DELUEN (Ob. V) (Tesis París)	2	1.450	(*) 69,30 o/o	—	(*) 0,66 o/o	—	En conjunto 3,96 o/o			En conjunto 20,46 o/o			—	—	(*) 0,33 o/o	(*) 1,98 o/o
ESCH P.	1	2.700	—	—	Hay	—	Exagerados y al fin se van			—	—	—	—	—	—	—
GARIPIVY y CLAUDE	11	9.205	En diez análisis: 73,96 o/o	—	En diez análisis: 0,80 o/o	2,73 o/o	En 10 análisis, un conjunto de 13,23 o/o			En 10 análisis un conjunto de 7,25 o/o			En 10 análisis un conjunto de 0,30 o/o		En 5 análisis 1 o/o	
HAYEM (Ob. II)	47	Algo más de 4.000	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
LEQUEUX	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
MASSARY y WEIL P.	1	5.900	57 o/o	0 o/o	1 o/o	—	Linfocitos Med. y Monocles. 35 o/o			—	—	7 o/o	No hay		No hay	
PLAUCHU	1	10.000	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
PONTANO T.	4	8.300	En dos análisis: 68 o/o	0 o/o	En un análisis: 6 o/o	—	En 2 anál.: 14,2 o/o	—	En 2 anál.: 5,3 o/o	—	—	—	—	—	—	—
RICCA BARBERIS	2	9.400	86,5 o/o 8.467 por mm. cúb.	0,2 o/o	0 o/o	2,65 o/o	6,25 o/o	—	1 o/o	—	—	1,25 o/o	—	—	—	Hay
ROGER H.	1	28.000	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
SPIRE (Madre) y PERRIN (Feto)	1	3.800	75,5 o/o	1 o/o	2 o/o	1,5 o/o	En conjunto 12 o/o			—	—	1/2 o/o	4,5 o/o	—	1 o/o	Leucocitos degener. 2 o/o
TCHERKOFF (Ob. I) (Tesis París)	5	7.200	64,62 o/o	0,7 o/o	2,92 o/o	—	En conjunto 5,28 o/o			En conjunto 24,72 o/o			En 3 anál.: 0,60 o/o	En 2 anál.: 0,3 o/o	—	—
TCHERKOFF (Ob. I un mes después) (Tesis París)	2	5.000	32,6 o/o	0,3 o/o	2 o/o	—	En conjunto 5,5 o/o			En conjunto 20 o/o			—	—	—	—
TCHERKOFF (Ob. II) (Tesis París)	3	17.000	83,1 o/o	—	En dos análisis: 1,8 o/o	—	En conjunto 4,6 o/o			En conjunto 4,9 o/o			En 1* anál.: 0,1 o/o	En 1 anál.: 0,3 o/o	—	—
VENOT	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
VORON y GEREST	2	8.518	75 o/o	—	—	—	—	—	—	—	—	—	No hay		—	—

(*) Resultados de un análisis.



OBSERVACION I

Maternidad, hospital «San Roque». Historia, número 326, año 1908.

Profesor, Dr. Eliseo Cantón. — Jefe de Clínica, Dr. Alberto Peralta Ramos. Sección 12, aséptica.

Señora Carolina C. de Valentín, italiana, 27 años, proviene de Avellaneda e ingresa a la Clínica el 18 de mayo.

ANTECEDENTES HEREDITARIOS

Padre vivo y sano; la madre tuvo ocho embarazos a término, los partos fueron normales, fetos vivos y sanos; no tuvo gemelos. Murió de parto.

ANTECEDENTES INDIVIDUALES FISIOLÓGICOS

No recuerda la edad que empezó a caminar, pero sabe que caminó siempre bien. Sus reglas aparecieron a los 13 años: ellas fueron regulares, poco dolorosas y de cuatro a cinco días de duración.

ANTECEDENTES INDIVIDUALES PATOLÓGICOS

Hace nueve años que contrajo malaria en Italia, cuyo primer ataque le duró tres meses, tiempo en que permaneció

en cama. Además, ha tenido una enfermedad indeterminada que le duró 17 meses.

ANTECEDENTES OBSTÉTRICOS

Ha tenido 3 embarazos; dos partos de término y espontáneos, ambos de presentación cefálica; los fetos nacieron vivos y sanos. El primero, del sexo masculino; el segundo, del femenino: ambos viven actualmente. En cuanto al tercer embarazo, se terminó por un aborto de tres meses cuya causa ignora. Los hijos son del mismo padre y alimentados por la madre.

De estos tres embarazos: el primero lo tuvo en Italia, el segundo al mes de su llegada a Buenos Aires (que hacen tres años aproximadamente) y *es a contar del segundo embarazo hasta la fecha*, que ella ha sentido una debilidad general paulatinamente acentuada cada vez más. Aparte de la debilidad, ha tenido frecuentes vómitos en los primeros meses, hinchazón en los miembros inferiores, dolores de cabeza, de estómago y caimiento general. Terminada la evolución del embarazo, nuestra enferma alimentó a la niña de término por un corto período, pues, además del caimiento, padecía de frecuentes mareos, y por otra parte, quienes le rodeaban, se apercibían de su debilidad.

Transcurrieron once meses del segundo embarazo, cuando entró en el tercero durante *el que nos hace notar, sintió la debilidad anteriormente señalada por tres meses*, grado al que llegó, al ser interrumpido el curso del nuevo estado con un aborto. Luego, vuelven a restablecerse las reglas por un período de *cinco meses* con buenos caracteres: sangre roja, moderada cantidad, etc.

EMBARAZO ACTUAL

Al cabo de este período, limitado por la aparición de las últimas reglas con fecha del mes de octubre del 11 al 15, en-

tramos en el cuarto embarazo que presenta las siguientes perturbaciones:

Un mes antes de su ingreso a la Clínica, vale decir, *cuando estaba en el sexto mes*, se siente con debilidad general que no la abandona un solo momento, se siente con decaimiento y con mareos: *su estado se agrava cada vez más*, hasta que la postración aumentando paulatinamente, la obliga desde entonces a guardar cama; lugar en que generalmente le acompaña una sensación de opresión respiratoria; ella siente dolores en todas partes y dispnea de esfuerzo en los últimos días. Conjuntamente, acosan a la enferma: las palpitaciones, la cefalalgia, la gastralgia con pirosis y los vómitos alimenticios que no le impedían comer nuevamente, a pesar de lo cual, se veía obligada a abstenerse de algunos alimentos. En los tres o cuatro últimos días, notaba: sus piernas hinchadas, el apetito desaparecido por completo, la orina de regular cantidad y de color algo más oscura que la normal, las deposiciones: diarias, escasas, líquidas, amarillentas y *hace notar, que su piel ha tomado un tinte pálido acentuado en los últimos quince días*.

La enferma, ha sentido los movimientos fetales a los 4 1/2 meses.

ESTADO ACTUAL.

En semejante situación, entra a la maternidad el 18 de mayo.

Se trata de una mujer bien conformada, con regular estado de nutrición, piel blanca *intensamente pálida (por lo que asombra)* e interrumpida con ligero cloasma; presenta *decoloración de mucosas bucal, conjuntival*; hay ligera equimosis en el párpado superior izquierdo; en cuanto al tejido celular, está invadido por un edema generalizado (*anasarca*) que se acentúa en los maleolos y párpados. No hay ganglios visibles o palpables.

APARATO RESPIRATORIO

Se percibe una dispnea de esfuerzo. La palpación, la percusión y auscultación, normales, tanto por detrás como por delante de los pulmones.

APARATO CIRCULATORIO

El pulso tiene una frecuencia de ciento cuarenta por minuto, es rítmico. Como calidad, es rápido, regular e igual y de escasa tensión, que, con el aparato de Potain alcanza a 13. Corazón: no permite ver el choque de la punta, que se palpa en el quinto espacio intercostal por dentro de la línea mamaria juntamente con un frémito sistólico. Auscultando, hay ruido de *galope en el foco mitral*; los tonos están normales en el foco aórtico, mientras que en el pulmonar existe un *soplo sistólico no propagado* que se cataloga como cardio pulmonar. La percusión, no demuestra un aumento del área cardíaca.

HIGADO

El límite hepatopulmonar, encuéntrase en el cuarto espacio intercostal; el borde inferior del órgano, está determinado a la percusión, por el reborde costal.

BAZO

La percusión encuentra que está aumentada el área esplénica.

Pasando al abdomen, de forma irregularmente globulosa, encontramos poco pigmentada la línea blanca y una tensión mediana en sus paredes. La palpación *da con el bazo en el hipocondrio izquierdo* y en el recorrido de la línea mediana con el *tumor uterino desviado a la derecha*.

EXAMEN OBSTÉTRICO

La matriz, tiene una altura de 28 centímetros (seis por encima del ombligo) altura equivalente a un embarazo de *siete meses*. Buscando los polos fetales para dar con la presentación, encontramos: la extremidad cefálica hacia abajo (presentación cefálica) no encajada; la posición y variedad de posición fetal era O. I. I. T. Los latidos fetales arrojan una frecuencia de 140 por minuto. Hay una conformación pelviana normal y la pelvimetría externa da las cifras:

B.T, 32; BI, 29 1/2; BE, 26; SP, 20.

Las varices, están ausentes y la vulva participa, como es natural, del anasarca. Para terminar con el examen obstétrico, los senos son pequeños, tienen poca glándula, la areola está escasamente pigmentada. Hay colostro.

PARTO

El 27 de mayo a las 5 p. m. comienza el trabajo: una hora después entra a la sala de partos donde se constata el cuello uterino completamente dilatado. La posición y variedad eran *Izquierda Anterior*. Después de la ruptura artificial de las membranas, en que el huevo da salida a una pequeña cantidad de líquido amniótico, la cabeza del feto progresa, siendo la variedad de posición en el momento del desprendimiento: occípito pubiana. En cuanto a las hemorragias, ellas faltan antes de la expulsión y desde ésta hasta el alumbramiento, hubo la ínfima pérdida de 30 grs.

Después de un período expulsivo de una hora que casi transcurre sin dolores, el parto, que ha durado el doble, se termina con la expulsión de un feto muerto a las 7 p. m. Refiere la parturienta, no haber sentido los movimientos fetales desde un poco antes de haber comenzado los primeros dolores y por otra parte, no se observan lesiones en su aparato genital.

A los diez minutos del parto, sobreviene espontáneamente el alumbramiento: la placenta circular, se presenta por la cara fetal, pesa 225 grs. y guarda ésta relación con el feto como 1 es a 6,55. Su color, es pálido muy acentuado, llevando algunos infartos blancos en la cara uterina. Consecutivamente, no hay pérdidas sanguíneas y el útero se retrae bien.

El examen de las membranas, nada ofrece de particular; miden 29 y 10 cents.

Lo mismo ocurre con el cordón a inserción lateral que tiene 48 cents. de largo por 1/2 de volumen.

El recién nacido, está muerto, mide 40 cents. de longitud y pesa 1475 grs. Los diámetros de su cabeza, arrojan las siguientes cifras: occipito mentoniano, 10 cents.; occipito frontal, 9 cents.; sub-occipito bregmático, 7 cents.; sub-occipito frontal, 8 cents.; biparietal, 7 cents.; bitemporal, 5 cents.; sub-mentobregmático, 7 cents.; finalmente, la circunferencia de la cabeza, es de 29 cents.

Por todas estas mensuraciones estamos en presencia de una cabeza bastante más pequeña que lo normal.

El 4 junio a las 9 p. m. fallece la enferma, a los siete días del parto.

ANALISIS

21 de marzo de 1908. Orinas: ambarina, de turbio aspecto, sedimento escaso y reacción debilmente ácida. La densidad a 15°, 1012. Cualitativamente, no hay albúmina, glucosa, pigmentos biliares. La úrea, 14.09; el ácido úrico, 0.24; los cloruros, 34.

MATERIAS FECALES

Amarillas, claras, líquidas, enteramente mucosas y con grumos blancos. Al microscopio, hay grasa emulsionada, abundante mucus, células planas poligonales, bacterios en culturas frescas y abundantes huevos de tricocéfalus dispar.

SANGRE

20 de mayo de 1908. Fluye con dificultad, es de un color rojo muy claro, de aspecto muy fluido y coagula lentamente.

Examen microscópico

Glóbulos rojos	1.200.000 por mm. cúb.
Glóbulos blancos	19.850
Relación	1 Gl. B. por 66 Gl. R.
Hemoglobina.	3 o/o
Valor globular	1
Hay deformaciones globulares.	

Fórmula leucocitaria

Polinucleares neutrófilos	61	o/o
.. eosinófilos	0.50	..
Linfocitos	20.50	..
Grandes mononucleares	18	..

TEMPERATURA

Mes de Mayo

Día 18.—37,2 grados p. m.
.. 19.—37,2 grados a.m. y 37 grados p.m.
.. 20.—36,8 a. m. y p. m.
.. 21.—37 a. m. y 37,2 p. m.
.. 22.—37 a. m. y 37,1 p. m.
.. 23.—37 a. m. y 37,2 p. m.
.. 24.—37,2 a. m. y p. m.
.. 25.—36,9 a. m. y 37,1 p. m.
.. 26.—37,1 a. m. y 37,2 p. m.
.. 27.—Parto—37,1 a. m. y 37,2 p. m.
.. 28.—37 a. m. y 37,2 p. m.
.. 29.—37,2 a. m. y 37,8 p. m.
.. 30.—37,4 a. m. y 38 p. m.
.. 31.—37,4 a. m. y 37,8 p. m.

Mes de Junio

- Día 1.—37,4 a. m. y 37,7 p. m.
„ 2.—37,2 a. m. y 37,6 p. m.
„ 3.—36,8 a. m. y 37,4 p. m. *Muerte.*

TRATAMIENTO

Reposo absoluto, arsénico bajo la fórmula de licor de Fowler y, por el anasarca con escasa eliminación de cloruros, se le mantiene a régimen declorurado: leche, carnes blancas, huevos y verduras sin sal. En los días que siguen, el estado general mejora visiblemente, la enferma está más animada, tiene menos disnea, se alimenta con apetito, mueve diariamente el vientre, y la orina más clara que al ingresar, mide 600 a 800 gramos diarios.

No se le hizo autopsia.

OBSERVACION II

Maternidad del Hospital Rivadavia. Suplencia del profesor Peralta Ramos. Número del registro de la misma 1078. Año 1914.

Señora Margarita Ful, de 19 años, de nacionalidad rusa, es procedente de Coronel Suárez e ingresa a la clínica el 30 de julio.

ANTECEDENTES HEREDITARIOS

Viven sus padres ; la madre sufre constantemente de una afección al pecho que no sabe determinar. Dos de sus hermanos, murieron al tiempo de nacer ; pero tiene hermanos vivos y sanos.

ANTECEDENTES FISIOLÓGICOS

Ignora la edad a que empezó a caminar ; sabe que regló a los 13 años ; las reglas fueron periódicas y normales.

ANTECEDENTES PATOLÓGICOS

Tuvo sarampión en la infancia y, hacen cuatro años, reumatismo, que parece existir hasta ahora. Sufre de cons-

tipación crónica y desde hacen tres meses padece fuertes otalgias y tiene abundantes pérdidas sanguíneas intestinales.

EMBARAZO ACTUAL

Las últimas reglas las ha tenido en el mes de Abril. Durante los tres meses de su gestación padeció de fuertes vómitos, mareos y vértigos, e inapetencia que le obligan a ingresar el 30 de julio a la Clínica, donde se construye el *estado actual*. Se observa una palidez muy acentuada de la piel conjuntamente a una decoloración en igual intensidad de conjuntivas y mucosas. El tejido celular, está conservado, es de buena conformación el esqueleto, hay un poco de edema en los miembros inferiores que no tienen varices.

APARATO CIRCULATORIO

En él se nota : un pulso frecuente, rítmico, rápido y de escasa tensión. Los vasos del cuello dejan oír soplos. La palpación del corazón no recoge datos de importancia ; por la percusión, se deduce que el tamaño del órgano es normal y únicamente la auscultación permite sentir un soplo sistólico en la punta, no propagado y que se considera de origen anorgánico. En cuanto a los pulmones, están normales, tanto a la palpación como a la percusión y auscultación.

En el abdomen, no se palpa hígado ni bazo.

PARTO

Es provocado prematuramente a los seis meses y medio.

Los primeros dolores le vinieron el 17 de octubre a la 1 p. m. entrando a las 10 a. m. a la sala de partos donde se comprueba por el examen obstétrico : una matriz longitudinal que mide 22 cents. de la sínfisis a su extremidad superior. La palpación encuentra el polo cefálico dirigido hacia abajo y el dorso del feto, hacia la izquierda : O. I. I. A.

Auscultando el abdomen, se oyen perfectamente los latidos fetales, cuyo ritmo (embriocardia) no sufre la menor alteración.

Se trata de un embarazo de seis meses y medio, donde el tacto comprueba una dilatación completa del cuello uterino, recién el 18 de octubre a las 6 p. m. Tempestivamente sobreviene la ruptura de la bolsa de las aguas, expulsando un líquido amniótico normal.

Merced a las buenas contracciones uterinas, que duran una hora, termina el período expulsivo, desprendiéndose la cabeza en la variedad de posición O. P.

Exiguas son las hemorragias: 50 grs. durante la expulsión y 5 grs. de ésta al alumbramiento.

En suma, la duración del parto es de 36 horas.

ALUMBRAMIENTO

Después del período expulsivo, el útero tiene, por arriba de ambas sínfisis una altura de 19 cents., que a los diez minutos asciende a 22 cents. para descender en los 20 minutos a 18 cents. *En estos últimos minutos*, la placenta se presenta por el borde y cara fetal, espontáneamente; luego, hay una hemorragia de 200 grs. y a continuación sobrevienen buenas contracciones uterinas.

Del examen de los anexos, resulta: la placenta circular, pesa 350 grs., guardando con el feto una relación *como uno es a tres*. Las membranas están desgarradas y miden 38,4 cents. El cordón, sin particularidad especial, se inserta lateralmente; tiene una longitud de 71 cents. por 1,6 de volumen.

La parturienta dió a luz una mujercita muerta, de 1050 grs. de peso, por una longitud de 35 cents. Los diámetros de la cabeza eran: *el occipito frontal, de 8 cents; el occipito mentoniano, de 9,7 cents.; el biparietal, de 6 1/2 cents. y*

el suboccipito bregmático, de 7,6 cents. La circunferencia de la cabeza mide 25 cents.

Como la enferma continuara agravándose después del parto provocado (gran dispnea, etc.), se trata de corregir esta nueva faz de la enfermedad, por medio de una transfusión. Para esto, se eligió como *donor* a una enferma, también embarazada, en que la reacción *Wassermann* resultó negativa y en la que no habían indicios de tuberculosis pulmonar. Además, se analizó la sangre por temor a las heterohemolisinas, llegándose a la conclusión de que estaban *ausentes*. El doctor Foch ejecutó la transfusión con la cánula de Elsberg, haciendo pasar a nuestra enferma unos 700 grs. de sangre, la que permaneció más tranquila y sin presentar después hemoglobinuria, pero sí una leve mejoría, para continuar agravándose hasta fallecer el 24 de octubre de 1914.

AUTOPSIA

El mismo día a las 4.30 p. m. se hizo la autopsia.

Pulmones, sin particularidad; corazón: el pericardio tiene fluido transparente y un voluminoso coágulo de sangre; el miocardio tiene focos de degenerescencia grasa y las válvulas están algo engrasadas.

En el abdomen se hallan: estómago e intestino grueso, dilatados; hígado: grande, congestionado; la vesícula biliar está muy distendida; sus paredes son delgadas y en su interior hay fluido transparente. El bazo está grande y muy congestionado. Igualmente congestionados están los riñones y en el aparato genital, el útero está grande y normales sus anexos.

ANALISIS

Octubre 16. Orinas: color amarillo, reacción ácida, turbias ligeramente, densidad 1010. Se hallaron vestigios de albúmina y urobilina. Al microscopio: algunos leucocitos, oxalatos, microbios y células planas.

SANGRE

Seis análisis por el método de Giemsa

Primer análisis — Septiembre 17 de 1914.

Glóbulos rojos	2.190.000
Glóbulos blancos	10.000
- Hemoglobina	70 o/o
Valor globular	1.43
Riqueza globular	3.150.000
Resistencia globular	6.2
Heterolisinas	V gotas

Hay hematíes nucleados.

Fórmula leucocitaria

Polinucleares neutrófilos	*66 o/o
„ basófilos	0.6 „
„ eosinófilos	0.6 „
Linfocitos	11.3 „
Grandes mononucleares	5.3 „
Medios „	14.6 „
Células de Türk	1.3 „

Segundo análisis — Septiembre 24 de 1914.

Glóbulos rojos	1.630.000
Glóbulos blancos	13.150
Hemoglobina	38 o/o
Valor globular	1.05
Riqueza globular	1.710.000
Resistencia globular	5.2 o/o
Heterolisinas	V gotas de suero

Hematoblastos: regular número. No se observa retículo fibrinoso. Hay glóbulos rojos alterados. Suero: citrino 3/4 de la masa. No hay hemoglobinemia.

Fórmula leucocitaria

Polinucleares neutrófilos	65	o/o
„ basófilos	0	„
„ eosinófilos	0	„
Linfocitos	10	„
Grandes mononucleares	7	„
Medios „	20	„

Tercer análisis. — Septiembre 27 de 1914.

Glóbulos rojos	1.930.000
Glóbulos blancos	14.700
Hemoglobina y V. G.	—

Fórmula leucocitaria

Polinucleares neutrófilos	76	o/o
„ basófilos	0.7	„
„ eosinófilos	0.3	„
Linfocitos	12.5	„
Grandes mononucleares	4.5	„
Medios „	6.7	„

Cuarto análisis — Octubre 6 de 1914.

Glóbulos rojos	2.040.000
Glóbulos blancos	11.100
Hemoglobina	30 o/o

Fórmula leucocitaria

Polinucleares neutrófilos	65.5	o/o
„ basófilos	1	„
„ eosinófilos	1.5	„
Linfocitos	3	„
Grandes mononucleares	9	„
Medios „	18.5	„
Mielocitos neutrófilos	1	„
Hemogonias	Seis	
Hematoblastos	No hay	
Anisocitosis y poikilocitosis	Regular	

Quinto análisis — Octubre 9 de 1914.

Glóbulos rojos	2.150.000
Glóbulos blancos	9.060
Hemoglobina.	27 o/o

Fórmula leucocitaria

Polinucleares neutrófilos	67.5 o/o
„ basófilos	0 „
„ eosinófilos	2 „
Linfocitos	6 „
Grandes mononucleares	7.5 „
Medios „	17.5 „
Anisocitosis y poikilocitosis	Regular

Se ven hematoblastos. Se han observado hemogonios.

Sexto análisis — Octubre 18 de 1914.

Glóbulos rojos	2.530.000
Glóbulos blancos	12.300
Hemoglobina.	50 o/o
Valor globular	0.89
Riqueza globular	2.251.000

Fórmula leucocitaria

Polinucleares neutrófilos	74 o/o
„ basófilos	—
„ eosinófilos	—
Linfocitos	12 „
Grandes mononucleares	4 „
Medios „	10 „

TEMPERATURA

Mes de Octubre

- Día 13.—37,8 grados a.m. y 38 grados p.m.
„ 14.—38 a. m. y p. m.
„ 15.—39,8 a. m. y 39,6 p. m.
„ 16.—40,1 a. m. para caer a 38,8 y
39,8 p. m.
„ 17.—40 a. m. y p. m.
„ 18.—*Parto*. 39,8 a. m. y 40 p. m.
„ 19.—39,6 a. m. y 40 p. m.
„ 20.—39 a. m. y 39,4 p. m.
„ 21.—39,2 a. m. y p. m.
„ 22.—39 a. m. y 39,2 p. m.

TRATAMIENTO

Reposo, licor de Fowler, aborto provocado y transfusión.

CONCLUSIONES

- 1.º El embarazo, es perfectamente capaz de originar un conjunto clínico hematológico idéntico al de la anemia perniciosa.
- 2.º La causa productora de esta enfermedad, la encontramos en la deportación de las vellosidades coriales placentarias, que nos da la patagenia.
- 3.º Es muy frecuente que el embarazo no llegue a su término.
- 4.º Para el feto, el pronóstico es grave. Suele nacer muerto y con un peso inferior al normal. Cuando nace vivo, suele morir al poco tiempo, pero, puede siendo viable, seguir viviendo en perfectas condiciones.
- 5.º Un signo clínico, o de laboratorio aislado, no delimita pronóstico, ni bueno ni fatal.
- 6.º La base del tratamiento de la A. P. del embarazo debe reposar en la extirpación de la causa, esto es, suprimiendo el embarazo merced a la provocación del parto. Pero este tratamiento lo creemos limitado: debe intervenirse

en los primeros meses del embarazo, cuando los órganos hematopoiéticos estén en condiciones de luchar contra la anemia. Si esta es aplástica, si el embarazo está muy adelantado conjuntamente a una gran anemia, hay contraindicación en provocar el parto. Recordando que el punto crítico para la enferma está durante el trabajo, hacemos propia la opinión de Vautrin: de prepararla previamente por una terapéutica enérgica que como el arsénico, la médula ósea y sobre todo y de gran importancia *la transfusión* que no solo excita los órganos hematopoiéticos sino que *aporta* elementos vivos de la sangre: los glóbulos y que cuando proviene de embarazada normal: anticuerpos; esto es: sinciolisinas.

BIBLIOGRAFIA

- Bezancón y Labbé, pág. 423.
- Cornil y Ranvier: «Histología», cap. Sangre.
- Hayem: «Du sang», París, 1889.
- Martelli: «Malattia del sangue e degli organi emopoietici.
- Naegeli: «Enfermedades de la sangre y hemodiagnóstico», 1912. (Traducción del Dr. H. Rosello, pág. 448).
- Sahli: «Exploración clínica». (Trad. Dr. L. Cardenal, pág. 540).
- Aubertin (Tesis París), 1905. — «Mem. de la Société de Biologie», 1905, pág. 39; Jolly, pág. 528. — Aubertin, «Semaine Medical» 1906 y 1908, pág. 337.
- Agasse Lafont, (Tesis París 1906).
- Accolas: «Gazette des hopitaux», 1911, pág. 381.
- Accónci: «An. de gynec. et d'obst.», I, 1904.
- Audébert y Dalous: «Ann. de gynec. et d'obst.» 1910, VII, pág. 457.
- Baylae: «Riforma medica», 1913 y Barbonneix y Tixier, Byron Branwell.
- «Bull. de la société d'obst. de París» de 1904 a 1913. Arts. Año 1905, pág. 308; 1909, pág. 308; 1911: tres casos, pág. 382 y 494; 1912 pág. 909 y 913; 1913, pág. 156.

- Bar : «Las icterias del embarazo, etc.» pág. 539. — Archives d'obst. et de gynecol., II, 1912.
- Bertino : «An. di ostetricia e ginecologia», 1907, página 357.
- Benjamín Martínez : «Prensa Médica Argentina», 1914, pág. 121.
- Beaujard, (Tesis París) 1905.
- Chauffard y Loederich : «Revue de Med.» 1905.
- Causade y Schaeffer : «Riforma Medica», 1908.
- Chauffard, Menetrier, Vaquez : «Sem. Medical», 1906, pág. 320.
- Deganello Umberto : «Gazzetta degli ospedali e delle cliniche», 1911.
- Esch P. : «Archives d'obstetrique et de gynecol.» 1912. Tomo I.
- Fiessinger, (Tesis París) 1908.
- Fieuse y Mauriac : «De la posibilidad de una toxemia villosa, etc.» An. de gynecol. et d'obst., 1910, VII, pág. 65.
- Fieux y Dantín : «An. de gynecol. et d'obst.», IX, 1912 Gazzetta degli ospedali, 1911 pág. 972 y 1323.
- Huber : Gazzetta degli ospedali e delle cliniche, 1911.
- Herz : «Riforma medica», 1908, pág. 1254.
- Labbé y Salomón : «Revue de médecine», 1908.
- Labbé y Salomón : «Bull. et. mem. Soc. des hop. de París, 1901, No. 4.
- Labbé y Pedritis : «Rev. d'obst. et de gynecol.» 1913, pág. 358.
- Lefevre (Tesis París), 1912-13.
- Merletti : «La ginecología», 1904, I, pág. 163.
- Menetrier, Aubertin y Bloc : «Tribune medical», 1905, págs. 22-4.
- Massary y Weil : «Soc. méd. des hop. París», 1908, mayo.
- Mayer A. : «Ann de gynecol. et d'obst.» 1912, IX p.43

Pane: «Rif. medica», 1900, pág. 448-50.

Pontano Tomás: «Il policlinico», 1912.

Pauchet: «La clinique», octubre 1912.

Perdrizet: «La clinique», 1911.

Peralta Ramos: «Rev. de la clinique obst. et ginecol.».

Año 1908.

Renon y Tixier: «Société de Biol.», 1905, No. 4, p. 11.

Ricca Barberis: «Riforma medica» 1908, pág. 848-854.

Roger: «Province medical», 1912.

Schaumann: «Gazette des hopitaux», 1912.

Steinhauss y Stordeur: «Archives de med. exp. et d'anat. pat.», T. XX, 1908, pág. 805-17.

Schawrtz: «París Medical», 1912.

Tcherniac: (Tesis París) 1904.

Tcherkoff: (Tesis París) 1912.

Tuffier: «Presse Medical», 1912.

Troissier y Guy Laroche: «Gazette des hop.», 1913.

Vaquez y Aubertin: «Soc. med. des hop.», III, 1904, pág. 18.

Vaquez y Aubertin: «Sem. med.», 1904, pág. 94.

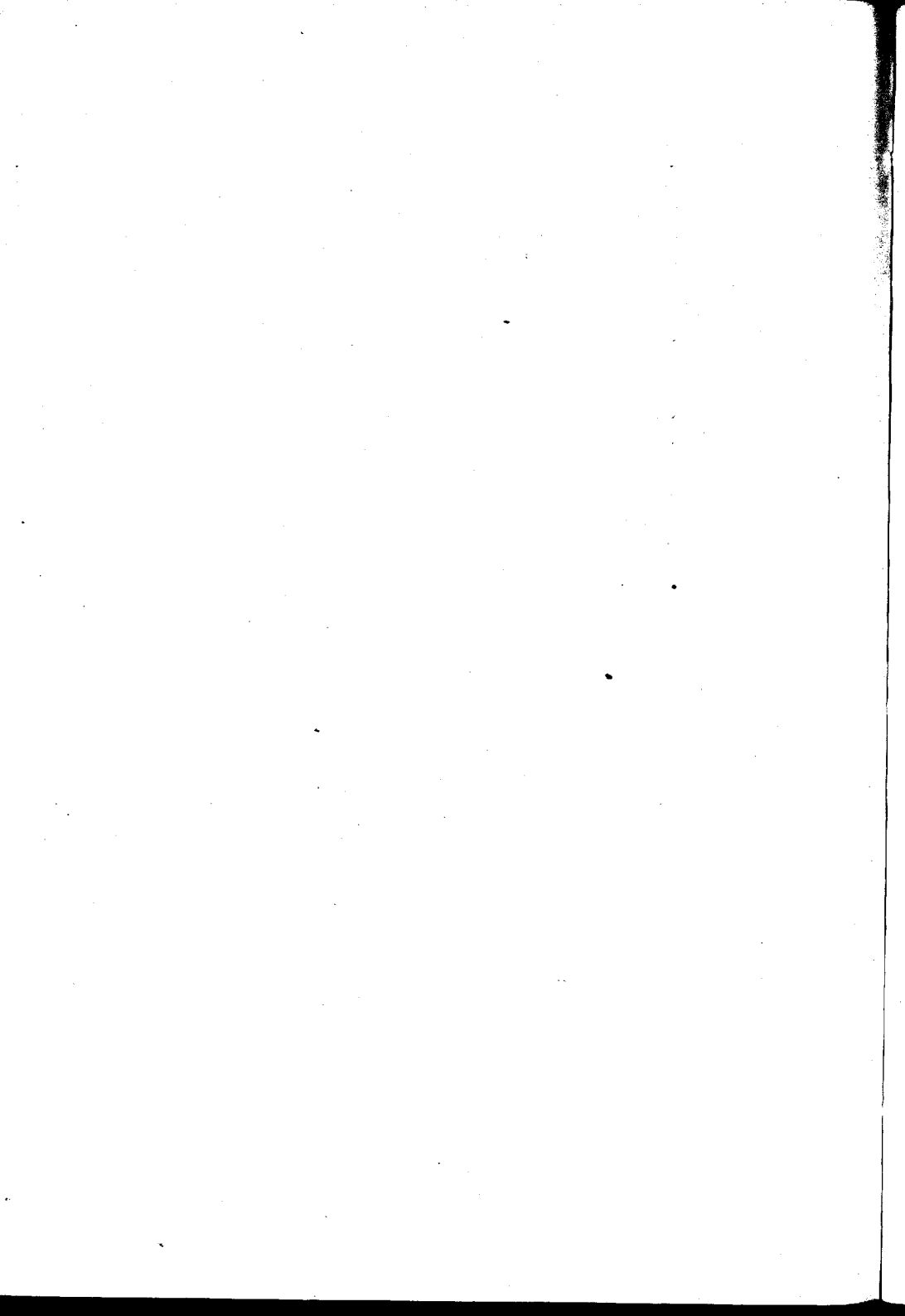
Vaquez: «Sem. med.», 1904, pág. 342.

Vaquez: «Sem. med.», 1908, pág. 286.

Vaquez: «Presse medical», 1907.

Zeri: «Il policlinico», 1906.

Weber: «Riforma medica», 1909.



Buenos Aires, Abril 25 de 1916.

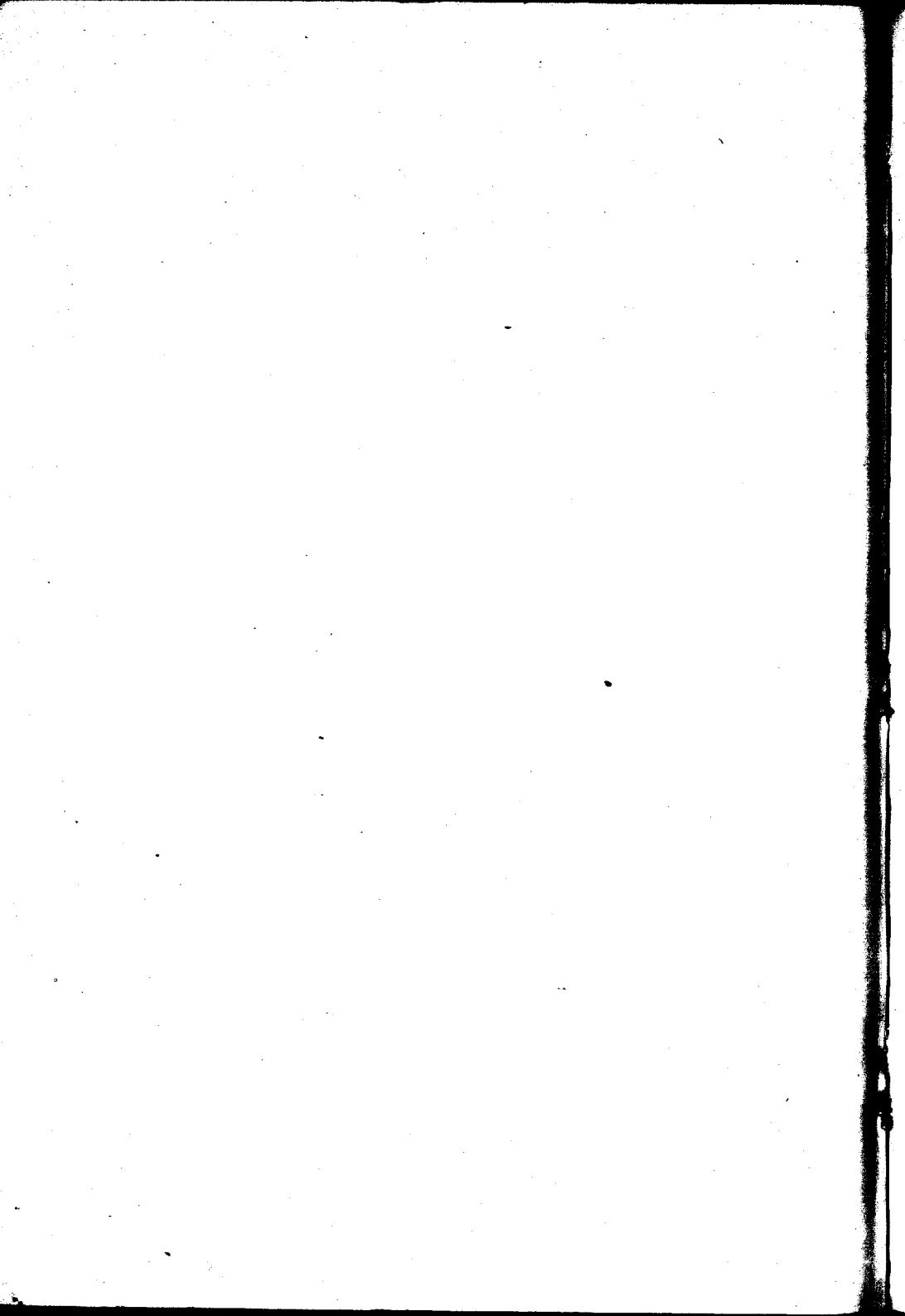
Nómbrese al Consejero doctor Enrique Zárate, al profesor titular doctor Ubaldo Fernández y al profesor suplente doctor Juan B. González, para que, constituidos en comisión revisora, dictaminen respecto de la amisibilidad de la presente tesis, de acuerdo con el Art. 4.º de la «Ordenanza sobre exámenes».

E. BAZTERRICA
J. A. Gabastou
Secretario

Buenos Aires, Marzo 20 de 1916.

Habiendo la comisión precedente aconsejado la aceptación de la presente tesis, según consta en el acta núm. 3089 del libro respectivo, entréguese al interesado para su impresión de acuerdo con la ordenanza vigente.

E. BAZTERRICA
J. A. Gabastou
Secretario



PROPOSICIONES ACCESORIAS

I

Rol de las hipoplasias vasculares en la anemia perniciosa.

ZARATE.

II

El tratamiento médico de la anemia perniciosa en el estado puerperal.

M. FERNANDEZ

III

Signos hematológicos de pronóstico ; de la anemia aguda y de la anemia perniciosa.

J. B. GONZALEZ

30445



